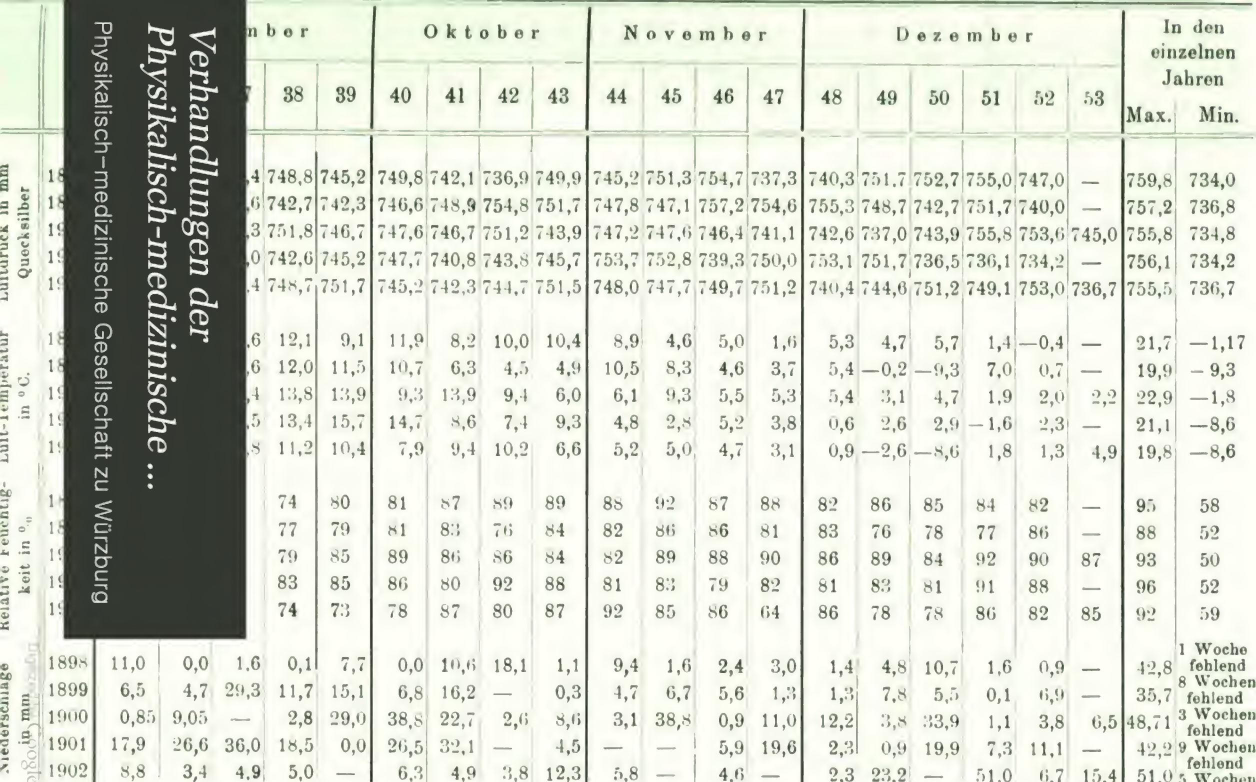



| | | [illegible] | | | September | | October | | | | November | | | | Dezember | | | | | | In den einzelnen Jahren | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 40 | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 52 | 53 | Max. | Min. |
| Luftdruck in mm Quecksilber | 18[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,4 | 748,8 | 745,2 | 749,8 | 742,1 | 736,9 | 749,9 | 745,2 | 751,3 | 754,7 | 737,3 | 740,3 | 751,7 | 752,7 | 755,0 | 747,0 | — | 759,8 | 734,0 |
| | 18[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,6 | 742,7 | 742,3 | 746,6 | 748,9 | 754,8 | 751,7 | 747,8 | 747,1 | 757,2 | 754,6 | 755,3 | 748,7 | 742,7 | 751,7 | 740,0 | — | 757,2 | 736,8 |
| | 19[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,3 | 751,8 | 746,7 | 747,6 | 746,7 | 751,2 | 743,9 | 747,2 | 747,6 | 746,4 | 741,1 | 742,6 | 737,0 | 743,9 | 755,8 | 753,6 | 745,0 | 755,8 | 734,8 |
| | 19[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,0 | 742,6 | 745,2 | 747,7 | 740,8 | 743,8 | 745,7 | 753,7 | 752,8 | 739,3 | 750,0 | 753,1 | 751,7 | 736,5 | 736,1 | 734,2 | — | 756,1 | 734,2 |
| | 19[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,4 | 748,7 | 751,7 | 745,2 | 742,3 | 744,7 | 751,5 | 748,0 | 747,7 | 749,7 | 751,2 | 740,4 | 744,6 | 751,2 | 749,1 | 753,0 | 736,7 | 755,5 | 736,7 |
| Luft-Temperatur in °C. | 18[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,6 | 12,1 | 9,1 | 11,9 | 8,2 | 10,0 | 10,4 | 8,9 | 4,6 | 5,0 | 1,6 | 5,3 | 4,7 | 5,7 | 1,4 | —0,4 | — | 21,7 | —1,17 |
| | 18[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,6 | 12,0 | 11,5 | 10,7 | 6,3 | 4,5 | 4,9 | 10,5 | 8,3 | 4,6 | 3,7 | 5,4 | —0,2 | —9,3 | 7,0 | 0,7 | — | 19,9 | — 9,3 |
| | 19[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,4 | 13,8 | 13,9 | 9,3 | 13,9 | 9,4 | 6,0 | 6,1 | 9,3 | 5,5 | 5,3 | 5,4 | 3,1 | 4,7 | 1,9 | 2,0 | 2,2 | 22,9 | —1,8 |
| | 19[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,5 | 13,4 | 15,7 | 14,7 | 8,6 | 7,4 | 9,3 | 4,8 | 2,8 | 5,2 | 3,8 | 0,6 | 2,6 | 2,9 | — 1,6 | 2,3 | — | 21,1 | —8,6 |
| | 19[illegible] | [illegible] | [illegible] | ,8 | 11,2 | 10,4 | 7,9 | 9,4 | 10,2 | 6,6 | 5,2 | 5,0 | 4,7 | 3,1 | 0,9 | —2,6 | —8,6 | 1,8 | 1,3 | 4,9 | 19,8 | —8,6 |
| Relative Feuchtigkeit in % | 1[illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | 74 | 80 | 81 | 87 | 89 | 89 | 88 | 92 | 87 | 88 | 82 | 86 | 85 | 84 | 82 | — | 95 | 58 |
| | 18[illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | 77 | 79 | 81 | 83 | 76 | 84 | 82 | 86 | 86 | 81 | 83 | 76 | 78 | 77 | 86 | — | 88 | 52 |
| | 19[illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | 79 | 85 | 89 | 86 | 86 | 84 | 82 | 89 | 88 | 90 | 86 | 89 | 84 | 92 | 90 | 87 | 93 | 50 |
| | 19[illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | 83 | 85 | 86 | 80 | 92 | 88 | 81 | 83 | 79 | 82 | 81 | 83 | 81 | 91 | 88 | — | 96 | 52 |
| | 19[illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | 74 | 73 | 78 | 87 | 80 | 87 | 92 | 85 | 86 | 64 | 86 | 78 | 78 | 86 | 82 | 85 | 92 | 59 |
| Niederschläge in mm | 1898 | 11,0 | 0,0 | 1,6 | 0,1 | 7,7 | 0,0 | 10,6 | 18,1 | 1,1 | 9,4 | 1,6 | 2,4 | 3,0 | 1,4 | 4,8 | 10,7 | 1,6 | 0,9 | — | 42,8 | 1 Woche fehlend |
| | 1899 | 6,5 | 4,7 | 29,3 | 11,7 | 15,1 | 6,8 | 16,2 | — | 0,3 | 4,7 | 6,7 | 5,6 | 1,3 | 1,3 | 7,8 | 5,5 | 0,1 | 6,9 | — | 35,7 | 8 Wochen fehlend |
| | 1900 | 0,85 | 9,05 | — | 2,8 | 29,0 | 38,8 | 22,7 | 2,6 | 8,6 | 3,1 | 38,8 | 0,9 | 11,0 | 12,2 | 3,8 | 33,9 | 1,1 | 3,8 | 6,5 | 48,71 | 3 Wochen fehlend |
| | 1901 | 17,9 | 26,6 | 36,0 | 18,5 | 0,0 | 26,5 | 32,1 | — | 4,5 | — | — | 5,9 | 19,6 | 2,3 | 0,9 | 19,9 | 7,3 | 11,1 | — | 42,2 | 9 Wochen fehlend |
| | 1902 | 8,8 | 3,4 | 4,9 | 5,0 | — | 6,3 | 4,9 | 3,8 | 12,3 | 5,8 | — | 4,6 | — | 2,3 | 23,2 | — | 51,0 | 6,7 | 15,4 | 51,0 | 5 Wochen fehlend |

HARVARD UNIVERSITY.




LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

# VERHANDLUNGEN

DER

# PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

ZU

## WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDAKTIONS-KOMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PRIV.-DOC. DR. W. WEYGANDT. DR. A. SCHMINCKE.

NEUE FOLGE. XXXVI. BAND.

MIT 8 TAFELN UND 13 TEXTABBILDUNGEN.



WÜRZBURG.

A. STUBER's VERLAG (C. KABITZSCH).

1904.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

# Inhalt des XXXVI. Bandes.




VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT
ZU
WÜRZBURG.

N. F. BAND XXXVI. №. 1.

# BEITRAG
ZUR
# DIAGNOSE UND LEHRE VOM CRETINISMUS
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER
## DIFFERENTIAL-DIAGNOSE
MIT ANDEREN FORMEN VON ZWERGWUCHS UND SCHWACHSINN.

VON

DR. G. P. BAYON,
ASSISTENT AN DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK

MIT 3 TAFELN UND 5 FIGUREN IM TEXT.



WÜRZBURG.
A. STUBER's VERLAG (C. KABITZSCH).
1903.



# Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus unter besonderer Berücksichtigung der Differential-Diagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn.

Von

**Dr. P. G. Bayon,**
Assistent an der Psychiatrischen Klinik.

*Mit 3 Tafeln und 5 Figuren im Text.*

## Einleitung.

Bis vor wenigen Jahren gab es mit derselben Existenzberechtigung zwei diametral entgegengesetzte Ansichten über den Cretinismus, oder genauer gesagt, über die Ursache des kleinen Wuchses der Cretinen. Die einen nahmen an, es handle sich um eine frühzeitige Synostose sämtlicher transitorischer Synchondrosen, „einen verfrühten Verbrauch der Knorpelmatrix", besonders die der Schädelbasis (Tribasilarsynostose *Virchows*)[1]), und das, obwohl bereits in 1802 Doctor Wanzel aus Frankfurt a. M. die Gebrüder *Josef* und *Karl Wenzel* (l. c. pag. 57) auf das ausserordentlich lange Bestehenbleiben der Nähte, mit reichlichem Auftreten von „Zwischenbeinen" verbunden, an Cretinenschädel aufmerksam gemacht hatte. Die andern deuteten auf den entgegengesetzten Prozess im Knochensystem und sahen die Ursache in einem ausserordentlich langen Bestehen der Epiphysen und einem sehr verspäteten Auftreten der Knochenkerne *Bircher* z. B. ging in seiner Begeisterung für die erstgenannte Theorie sogar soweit, dass er einen eklatanten Fall von Cretinismus zu den Zwergen

[1]) Wohlbemerkt, *Virchow* gab die Tribasilarsynostose bloss als Symptom an und wehrte sich energisch im Jahr 1883 gegen die Anschauung, er habe dieselbe als ursächliches Moment betrachtet.

rechnete, weil er bei der Autopsie des 18jährigen weiblichen Individuums erhaltene Epiphysen fand.

Ausserdem herrschte grosse Konfusion darüber, was man als Zwerg und was man als Cretin betrachten soll. Die einen behaupteten, eine zu frühe Synostosis finde nur bei Zwergen statt, die anderen hielten nicht minder fest an der Anschauung, dass eine verfrühte Verknöcherung aller Nähte nur bei Cretinen stattfinde. Interessant ist, dass beide Parteien im Unrecht waren, und zwar wurde das erst klar, nachdem man durch die experimentellen Beobachtungen von *Schiff*, *Sanquirico e Canalis*, *Hofmeister*, *v. Eiselberg*, *Cristiani* u. a. m. und die klinischen Erfahrungen von *J. L. Reverdin*, *Kocher*, *Bruns*, *Hoffa* u. a. m. zu neueren und richtigeren Auffassungen über die Rolle der Schilddrüse im Säugetierorganismus gekommen war, und dadurch auf einen richtigeren und sichereren Weg gelangt war.

Dazu kamen in neuerer Zeit die Resultate der Skiagraphie an lebenden Cretinen, Cretinoiden und Zwergen[1] (*Hofmeister*, *v. Wyss*, *v. Bergmann*, *Serbanesco*, *Springer*, *Gasne et Londe*, *Joachimsthal*), sowie die histologischen Untersuchungen von *Langhans*, die in eklatanter und unwiderlegbarer Weise zeigten, dass sämtliche cretinoiden Symptome eine Folge der gestörten Schilddrüsenfunktion seien, dass dementsprechend bei Cretinen keine frühzeitige Synostose irgend einer Naht vorkommt, sondern dass im Gegenteil, ebenso wie das Tierexperiment gelehrt hatte, sämtliche Knochenkerne im Auftreten verspätet sind, sämtliche Epiphysen bis in das spätere Alter erhalten bleiben.

Dasselbe, wenn auch nicht in so ausgebildeter Weise, konnte bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Zwerge nachgewiesen werden. Obwohl der Unterschied im Verhalten der Epiphysen des Knochensystems der Zwerge einerseits und der Cretinoiden andererseits durchaus nicht so deutlich und grundlegend ist, wie man früher annahm, so kann man doch, auf die Veränderungen in der Schilddrüse fussend, heutzutage eine Differentialdiagnose zwischen Zwergen, rhachitischen Zwergen, Idioten einerseits und Cretinen andererseits mit gutem Gewissen und Aussicht auf Erfolg versuchen. Leider werden immer noch, nicht nur von praktischen Ärzten, sondern selbst von Autoritäten auf den verschiedenen medizinischen Gebieten, die Begriffe und die Thatsachen, die den Cretinismus betreffen, hart-

[1]) Ich brauche hier das Wort Cretinoid im Sinne *Langhans*, und meine damit, grosso modo, einen halben Cretin im Gegensatz zu der Auffassung von *Klebs*, der unter Cretinoiden die Chondrodystrophia foetalis verstand.

näckig verwechselt, und das, weil man sich in differentialdiagnostischer Hinsicht, um Cretinen in vivo von anderen ähnlichen Zuständen zu trennen, an zwei irreführende Symptome krampfhaft geklammert hat, nämlich an die Gesichtsbildung und den Schwachsinn der Cretinen. Was die Gesichtsbildung betrifft, so kommt eine gewisse Ähnlichkeit damit bei den allerverschiedensten kongenitalen und infantilen Leiden vor, z. B. bei Adipositas universalis (auch Polysarcia infantilis genannt), bei Nephritis, langdauernden Eiterungen tuberkulöser Natur, kongenitaler Syphilis, Chondrodystrophia foetalis u. s. w., ausserdem ist nicht zu vergessen, dass die cretinöse Gesichtsbildung (eingesunkener breiter Nasenrücken, Stumpfnase, schwere Augenlider, dicke Backen, kleiner Gesichtsschädel, relativ grosser Kopfschädel, wulstige Lippen) in vielen Gegenden geradezu den Durchschnittstypus darstellt, z. B. in gewissen Teilen von Böhmen, wo von endemischem Cretinismus nicht die Rede ist.

Der Schwachsinn kann überhaupt nicht in diagnostischer Hinsicht herangezogen werden, denn welche ungeheuere Anzahl von Ätiologien hat nicht der Schwachsinn? Abgesehen von der angeborenen Idiotie ohne nachweisbare anatomische und ätiologische Grundlage, werden viele Kinder und junge Leute durch die verschiedensten Agentien blödsinnig, von Epilepsie hinauf bis zum Trauma.

Es sind diese beiden Merkmale allein nicht genügend, um Cretinismus zu diagnostizieren, besonders da manche Cretins gar nicht besonders schwachsinnig sind.

Als Beispiel kann ich einen trefflichen Cretin anführen, der im Café du Nord in Zürich vor etwa vier Jahren und vielleicht jetzt noch mit grossem Kunstsinn und kalligraphischem Geschick die Menus sehr schön schrieb und dessen Intelligenz nicht unter der des durchschnittlichen Handlangers war.

Daher kommt es, dass frühere Arbeiten über Cretinismus, ich erwähne die Monographie von *Thieme*, die Dissertation von *Schmerbach* „der Iconograph des fränkischen Cretinismus“, die Arbeit von *Eulenburg* und *Marsfels*, wahre Monstrositäten-Sammlungen sind, wo man froh sein muss, wenn man einen echten Cretin auf drei beschriebene Fälle findet; und das, weil man den Schwachsinn oder Zwergwuchs als Hauptsache beim Cretin betrachtete, welche beide Erscheinungen etwas ganz Unwesentliches und Zufälliges sind, wie ich noch bei meinen Schlussfolgerungen auseinandersetzen werde.

Es ist ein wesentliches Verdienst eines harmonischen Zusammenwirkens der experimentellen und klinischen Methoden, dass wir heute

den Cretinismus fest und eng begrenzen können und sogar während des Lebens die Athyreosis, sei es „congenita“ oder „acquisita“, von ähnlichen Erkrankungen zu trennen imstande sind. Die einschlägigen Arbeiten sind aber erstens ungeheuer zahlreich und zweitens überall zerstreut, wie von einem Gegenstand zu erwarten ist, von welchem man ohne Übertreibung sagen kann, dass er beinahe sämtliche Gebiete der medizinischen Wissenschaften berührt, so dass es den meisten leichter fällt, wichtige und grundlegende Arbeiten und Ansichten über den Cretinismus zu übersehen, als die ganze Frage zu übersehen.

Ich werde im folgenden aber nur solche Ansichten und Theorien vorbringen und erwähnen, die eine vielfache Zustimmung seitens der Sachverständigen gefunden haben oder die ich selbst nachkontrolliert habe, und werde ausserdem an der Hand von Krankengeschichten, eigenen Beobachtungen und Obduktionsbefunden der Semeiotik des Cretinismus einen Beitrag zu liefern versuchen.

## Cretinismus (Athyreosis, Hypothyreosis).

Die Cretinen werden meistens in sporadische und endemische geteilt. Als sporadisch sind diejenigen Fälle zu betrachten, die in Gegenden vorkommen, wo der Kropf überhaupt nicht vorhanden sein soll. Endemische dagegen kommen ausschliesslich in den sogenannten Kropfgegenden vor.

Das Entstehen des sporadischen Cretinismus wird von manchen Autoren auf Störungen in der Entwickelung der verschiedenen Schilddrüsenanlagen zurückgeführt („agénésie thyréoidienne“ der französischen Autoren), derart, dass die Schilddrüse gar nicht oder in nur kümmerlichen, kaum funktionierenden Resten entstanden ist, während bei dem endemischen Cretinismus die Noxe, die bei den Bewohnern der Kropfgegenden die Struma verursacht, die Schilddrüse in frühester Jugend derart und dermassen angegriffen hat, dass ein hypothyreoider Zustand erfolgt ist: der endemische Cretin hat dementsprechend einen oft ansehnlichen Kropf.

Ein schwacher Punkt der Einteilung in „sporadische“ und „endemische“ ist: dass diese Einteilung nicht immer einem Unterschied in der Ätiologie entspricht. Denn wenn der sporadische durch embryonale Störungen athyreoïd wird, so geschieht das auch in Kropfgegenden, ja vielleicht gerade dort am häufigsten, so dass manche endemische Fälle doch thatsächlich vom ätiologischen Standpunkt aus sporadisch sind; andererseits kröpfige Entartung der Schilddrüse, die sehr zahlreiche Ätiologien hat und wie *Cruveilhier* zu sagen pflegte, eine ganze pathologische Anatomie umfasst von der einfachen Hypertrophie bis zum Krebs und Echinococcus, gewiss überall stattfinden kann und auch sehr ausgebreitet ist, ohne dass die Leute Cretins werden, wie z. B. das der Fall in Finnland ist. Ausserdem bietet, wie begreiflich, die Abgrenzung von vielen Fällen sowie die Entscheidung, ob sie „sporadisch“ oder „endemisch“ sind, unüberwindliche Schwierigkeiten, denn es ist oft schwer, anzugeben wo die Endemie aufhört und der Sporadismus anfängt.

Obwohl ich der Ansicht mich anschliessen muss, dass die Athyreosis in manchen Fällen auf embryonale Störungen zurückzuführen sei, so kann ich mich doch nicht von der Anschauung trennen, dass in vielen anderen eine abgelaufene Thyreoiditis im frühesten Kindesalter an dem späteren Schwund der Schilddrüse schuld sei. Natürlich nicht jede Thyreoiditis zieht eine Atrophie des Organs nach sich, aber in einzelnen litterarisch festgestellten Fällen, z. B. bei *Mackew*, *Shields*, *Tanzi* u. a. m. ist der Zusammenhang zwischen abgelaufener Entzündung und darauffolgendem Schwund der Schilddrüse direkt nachweisbar.

Bis jetzt hat man gar nicht bei dem infantilen Myxödem und sehr wenig bei dem Myxödem der Erwachsenen auf diesen Punkt geachtet.

Dass bei den meisten Infektionskrankheiten Thyreoiditen vorkommen, dürfte jetzt feststehen; ich selbst konnte bei einem Fall von Sepsis der ad obductionem kam eine Thyreoiditis in initiis nachweisen.

Mit dem sporadischen Cretinismus oder Athyreoidismus sind identisch: der kongenitale Cretinismus, die Myxoidiotie, das infantile Myxödem, die Idiotie cretinoïde, manche (nicht alle) Fälle von Mongolismus, Idiotie avec cachexie pachydermique, pachyderme cretinoïde, infantilisme myxœdemateux, cachexie spontanée pachydermique infantile, myxœdeme atrophique cretinoïde, œdéme myxoide cretinoide, distrophie myxœdemateuse und noch andere Namen, die man erfand, um sich über Unkenntnisse in der Ätiologie hinwegzutrösten.

Bei Cretinen, sporadischen und endemischen, sind folgende Punkte ätiologisch und diagnostisch wichtig (wobei die für den Cretinismus typischen Züge gesperrt gedruckt sind):

Kongenitales Fehlen, Schwund, kropfartige Entartung oder erworbene Läsion (operativ) der Schilddrüse, tuberkulöse oder neuropathische Antecedentien in der Familie, Alkoholismus der Erzeuger, vielleicht auch Gemütsbewegungen der Mutter in der betreffenden Schwangerschaft.

Der nachweisliche Beginn der Krankheit fällt meistens nicht vor Ablauf der ersten Lebensjahre [1]). Die Symptome bestehen zu-

[1]) Warum die Symptome erst so relativ spät zu Tage treten, wo in manchen Fällen das Leiden kongenital zu sein scheint, darüber existieren mehrere Theorien; es wird entweder angenommen, dass mit der Milch der Mutter dem Kinde Thyreoidin aus der mütterlichen Schilddrüse verabreicht wird, so dass die Symptome erst dann bemerkt werden, wenn das Kind abgewöhnt wird, oder dass während der

nächst in den psychischen Erscheinungen torpider Stupidität verschiedenen Grades, verbunden mit erheblichen Verdauungsstörungen. Fontanellen persistierend, die Haare sind spärlich, trocken, borstig und im ganzen dürftig, die Kopfbehaarung geht leicht aus. Ekzem der Kopfschwarte, apathische Physiognomie, prognates Profil, allgemeines Myxödem. Die Haut ist eigentümlich verdickt, kalt, schlaff und hat ihre Elastizität verloren, sieht ödematös aus, doch bleibt nach dem Eindrücken mit dem Finger keine Delle zurück; hängende Backen, eingezogene breite Nasenwurzel, dicke Lippen, Makroglossie, öfters unregelmässige kariöse Bezahnung, hervorstehende Zähne, bei guter Bezahnung doppelte untere Schneidezahnreihe, Kieferwinkel infantil (nach manchen ist die hervorstehende Zunge daran schuld!). Hoher Gaumen (8—9% der Fälle), verdickte wie wachsbleiche Ohren, Gesichtsfarbe schmutzigweissbräunlich[1]), kurzer Hals. **Fehlen der Schilddrüse oder Struma** (conditio sine qua non), pseudolipomatöse Knoten, „polsterartige Wülste", geschwellte Lymphdrüsen, besonders in der Supraklavikulargegend (durchaus nicht so typischer und wichtiger Symptom wie *Regis* annimmt). Abstehende Schultern; Deviation und Krümmung der Wirbelsäule, Froschbauch (Darmatonie besonders deutlich bei thyreoidektomierten Tieren!); oft Hernien, enges Becken.

Schwach entwickelte Genitalien; es fehlen die Pubes-, Achsel- und Barthaare; die Männer haben einen winzigen Penis

Zeit die Thymus noch vikariierend für die Schilddrüse eintritt; oder dass die Symptome dann erst bemerkt werden, wenn sie einen höheren Grad erlangt haben; denn schliesslich ist der cretinitische Habitus nur eine groteske Verzerrung des infantilen Aussehens; ausserdem kommt zweifellos jedem Fötus durch das Mutterblut genügend Schilddrüsenstoff zu, angenommen dass die mütterliche Thyreoidea normal sei, so dass das Kind bei der Geburt die cretinitischen Symptome nicht sehr ausgeprägt tragen kann.

Die Epithelschläuche der Schilddrüse des Fötus enthalten kein Colloid.

1) Daher vielleicht der Name Cretin von creta = Kreide, nach zwei Richtungen hin; denn es wurde auch angenommen, sie kämen dort am meisten vor, wo der Boden „kreidig" war, und dann, weil sie kreidefarbig sind. Andere geben jedoch an, dass der Name von dem Romanschen Cretira = Geschöpf stammt. Dass der Ursprung auch in chrétien = Christ wegen der Unschuld und Sündlosigkeit der Athyreoiden zu suchen sei, halte ich für unwahrscheinlich; denn die ältesten Werke über Cretinismus erwähnen nichts davon, sondern geben nur die zwei oben angeführten Derivationen an. Bei allen diesen Betrachtungen darf man aber nicht vergessen, dass, wie ich bestimmt weiss, heutzutage wenigstens, Geschöpf im Romanschen creatüra heisst; während cret in der gleichen Sprache soviel wie Krüppel, Zwerg, cretin daher Krüppelchen, Zwergchen bedeutet. — Diese letztere Abstammung wäre also entschieden die wahrscheinlichere.

und kleine verkümmerte Hoden, die Frauen die Labien kleiner Mädchen und einen infantilen Uterus, unter den kleinen pigmentlosen Brustwarzen findet sich keine Spur von Drüsengewebe. Die Periode fehlt ganz oder ist höchst unregelmässig. Der Geschlechtstrieb fehlt[1]).

Dicke, kurze, cyanotische pachydermische Hände und Füsse, äusserst verspätete Ossifikation aller Knochen, Erhaltenbleiben der Epiphysen bis ins spätere Alter; die Epiphysen erscheinen bei der Radiographie als scharf begrenzte Linien[2]), die Knochenkerne sind vereinzelt und verspätet im Auftreten.

Oft gestörte Verdauung, geringer Appetit (verminderter Stoffumsatz der Athyreoiden), manchmal Aversion gegen Fleisch. Sehr oft angestrengte Respiration wegen durch retrosternale Strumen bedingter Trachealkompression, kleiner Puls, erniedrigte Temperatur, äusserst verminderte Schweisssekretion, verminderte Leitungsfähigkeit der Haut für Elektrizität, daher glatte, trockene, stellenweise schuppende Haut.

Anämie fast immer vorhanden — sehr niedriger Hämoglobinprozentsatz, verminderte Anzahl der roten Blutkörperchen, relativ vermehrte Zahl der Leukocyten —, was jedenfalls mit der mangelhaften Entwickelung des die roten Blutkörperchen bildenden Knochenmarks zusammenhängt, das auf einer beinahe embryonalen Stufe stillsteht oder fettig entartet, wie *Langhans* nachweisen konnte. Hypertrophische Tonsillen und Rachenschleimhaut; adenoide Wucherungen, Taubstummheit öfters vorhanden, sonst rauhe, kreischende Stimme, Sprachschatz sehr beschränkt, schwankender, schleudernder Gang, schwerfällig wie alle Bewegungen.

Keine visuelle Störungen, Gesichtsfeld höchstens etwas verkleinert. Patellarreflex normal. Onanie kommt nicht vor. *Trousseau*sches und *Chvostek*sches Phänomen sollenöfters vorhanden sein.

Die Diagnose auf Cretinismus wäre somit nach unseren heutigen Kenntnissen aus folgenden Symptomen zu stellen:

a) Fehlen der Schilddrüse oder strumöse Entartung derselben: Athyreoidismus oder Hypothyreoidismus.

b) Myxödem, das aber bei veralteten Fällen öfters fehlt und ausserdem von wechselnder Intensität sein kann; ja, bei den sogenannten „Endemischen" fehlt es fast immer.

---

[1]) Zum Unterschied von den rachitischen Zwergen und Idioten.

[2]) Bei der Rachitis sind die Epiphysen aufgetrieben und die Radiographie giebt unscharfe, gebogene und undeutliche Epiphysenlinien an.

c) Äusserste Apathie und Gleichgültigkeit (Pflanzenmenschen).

d) Äusserst protrahierte Entwickelung des Skelett- und Genitalsystems (Infantilismus).

e) Anämie; niedriger Hämoglobinprozentsatz, verminderte Anzahl der Erythrocyten, relativ vermehrte Anzahl der Leukocyten.

f) Keine oder äusserst dürftige Schweisssekretion, daher die Trockenheit der Haut.

g) Niedere Temperatur.

Es ist mir ganz gut bekannt, dass einzelne von diesen Symptomen, besonders das Offenbleiben der Fonticuli und das Erhaltenbleiben der Epiphysen auch bei der einen oder anderen Art von Rachitis und auch eventuell bei der Idiotie (*Kind*, *Chiari*, *Kräpelin*, *Feldmann*) vorkommen. Aber in diesen Fällen lässt sich entweder die Schilddrüse palpieren, oder rachitische Verkrümmungen sind vorhanden, oder die Pubertätszeichen treten, wenn auch verspätet, auf. Rachitis ist sehr selten bei Cretinen — ein Fall auf zweihundert nach *Siegert*. Wo solche vorhanden, ist die Diagnose auf Cretinismus nur mit äusserster Vorsicht zu stellen. Der Cretin, entsprechend der thyreogenen Ätiologie seines Zustandes, ist immer steril (in allen typischen Fällen) — daher der Aberglaube, die Cretinen seien eine von Gott zum Untergang geweihte Menschenabart — und alle sekundären geschlechtlichen Merkmale (Menstruation, sowie Pubes, Stimmwechsel) bleiben aus. Ausserdem ist die Haut auch bei heissem Wetter stets trocken und schilfrig.

Von manchen Seiten, allerdings glücklicherweise meistens nur von Autoren, die selbst keine Thyreoidektomien an Tieren ausgeführt haben und deren Kenntnisse über Cretinen sich auf Abbildungen beschränken, wird an einem durchgreifenden Unterschiede zwischen sporadischem und endemischem Cretinismus festgehalten. Und zwar behaupten dieselben, dass dieser Unterschied sich nicht nur in den Erscheinungen bekunde, was schliesslich verzeihlich wäre, sondern auch in der Ätiologie vorhanden sei, was wirklich betrübend ist. Dabei wird immer aufs neue die unglückliche Tribasilarsynostose hervorgeholt [die mir beim Durcharbeiten der Litteratur siebzehnmal, d. h. bei siebzehn verschiedenen Autoren begegnet ist], und zwar soll die Tribasilarsynostose nur und ausschliesslich endemische Cretinen zwischen ihre Opfer zählen; ferner Mangel an Myxödem und in letzter Zeit auch das totale Scheitern der Organotherapie bei denselben.

Was die Theorie der Tribasilarsynostose betrifft, so wurde sie durch keinen geringeren als *Virchow* in die Welt gesetzt. Er durch-

sägte die Schädel von zwei „neugeborenen Cretins“ und fand bei ihnen eine prämature Synostose der Synchondrosis spheno-basilaris; ausserdem fand er bei einem 53 jährigen Cretin „so charakteristische Veränderungen in der Grösse und Lagerung der Basilarknochen, dass eine prämature Synostose dargethan werden konnte“.

Ganz abgesehen von der Thatsache, dass *Virchow* im Jahre 1857 unmöglich einen neugeborenen Cretin hätte diagnostizieren können [die unter ihm ausgeführte Arbeit *Schmerbachs* über Cretinismus giebt eine bunte Gesellschaft von Mikrocephalen, Hydrocephalen, einfachen Idioten und Cretinen wieder, wie aus den mit grosser Geschicklichkeit durch *Schmerbach* gezeichneten Bildern deutlich und unwiderleglich hervorgeht und welche *Virchow*, wie bei dem damaligen Stand der Lehre vom Cretinismus zu erwarten war, sämtlich für Cretinen hielt], sind die zwei Fälle von angeborenem Cretinismus nichts anderes als Chondrodystrophia foetalis hyperplastica, auch Mikromelia chondromalacica seu pseudorachitica oder Chondritis foetalis genannt, kurzum sogenannte kongenitale Rachitis, wie *Kaufmann* und auch *Kirchberg* und *Marchand* nachgewiesen haben, eine Krankheit, deren thyreoigener Ursprung noch lange nicht erwiesen ist. Ausserdem weisen die charakteristischen Veränderungen der Schädelbasis des 53 jährigen Cretins (diesmal handelte es sich wirklich um einen solchen, wie das Nekropsie-Protokoll uns beweist) ebenso ganz deutlich auf eine verzögerte Verknöcherung aller Nähte hin.

Noch dazu haben doch die schönen Arbeiten von *Langhans* bereits zur Genüge nachgewiesen, dass sowohl bei sporadischen wie endemischen Cretinen die Tribasilarsynchondrose länger persistiert wie beim normalen, was man nach den Erfahrungen des Tierexperimentes wohl erwarten konnte.

Was den Mangel an Myxödem betrifft, das gewiss bedeutend seltener bei den veralteten endemischen Fällen auftritt, so ist folgendes zu berücksichtigen: Dass das Myxödem mit der Zeit resorbiert wird, es tritt alsdann das sogenannte atrophische Stadium ein; weiter dass das Tierexperiment [und zwar sind bis jetzt über 2000 Thyreoidektomien nach den Angaben von *Gley* publiziert worden, von allen Tiergattungen, von Eidechsen (*Cristiani*) und Haifischen (*Guiart*, *Lanz*) bis zum Affen (*Horsley*, *Murray*)] hat gezeigt, dass die Cachexia thyreopriva äusserst wechselnd in ihrem Auftreten und ihrer Intensität ist, z. B. Hunde und Katzen sterben fast ausnahmslos nach dem Eingriff im Zeitintervalle von 24 Stunden bis sechs und

acht Wochen; Kaninchen, Schafe überstehen die Thyreoidektomie ziemlich gut und werden nur zum Teil kachetisch. Ebenso haben die Statistiken von *von Billroth* und auch *Garrè* gezeigt, dass nach vollkommener Exstirpation der Schilddrüse nur etwa die Hälfte der Menschen ausgeprägte Symptome von postoperativem Myxödem zeigen; und zwar ist die Ursache dieser wechselvollen Reaktion erstens in der bekannten total verschiedenen Prädisposition oder Idiosynkrasie gegenüber gleichen Eingriffen verschiedener Individuen zu suchen, und zweitens in dem Vorhandensein oder Fehlen von versprengten Nebenschilddrüsen oder Glandulae accessoriae, die öfters so entlegen liegen, dass sie nicht entdeckt und mitexstirpiert werden können, zu finden[1]).

Ausserdem kommt folgendes in Betracht: Obwohl es keinem Menschen einfällt, zu verlangen, dass z. B. die Kastration genau die gleichen Folgen nach sich ziehen soll, gleichgültig, ob sie vor oder nach der Pubertät ausgeführt wird, so wird doch bei der Schilddrüse kategorisch verlangt, dass ihr Ausfall immer das gleiche Resultat gebe, ganz unabhängig von dem Umstand, ob die Erkrankung oder Exstirpation der Thyreoidea vor oder nach der Knochenentwickelung geschehen sei.

Dementsprechend muss unbedingt der endemische Cretin dem sporadischen auf ein Haar gleichen — so wird von mehreren Seiten verlangt —, sonst ist die Ätiologie (im weiteren Sinne; warum der Kropf in gewissen Gegenden so ausserordentlich häufig vorkommt, weiss bis jetzt kein Mensch) nicht die gleiche.

Hier sei darum hervorgehoben, dass die sporadischen Cretinen meistens kongenital erkrankt sind; deutliche Symptome treten zwar erst zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr zu Tage, aber viele Beobachtungen deuten darauf hin, dass die Ursache des Leidens in vielen Fällen sehr wahrscheinlich intrauterin oder jedenfalls kurz nach der Geburt entstanden ist, und alsdann ist in der erdrückenden Mehrzahl aller Fälle die ganze Schilddrüse mit einem Schlag entweder zerstört oder war von vornherein nicht vorhanden. Andererseits bei den Endemischen ist kropfige Entartung der Schilddrüse zwar meistens in der Jugend, aber doch in einem Zeitraum, der etwa 15 Jahre beträgt, entstanden, so dass es alle möglichen Stadien von Wachstumshemmungen giebt. Ausserdem ist der Kropf und die damit ver-

[1]) Ausdrücklich Glandulae accessoriae, nicht Glandulae parathyreoideae, die für die Schilddrüse nicht vicariierend eintreten können.

bundene Erkrankung der Schilddrüse in allen möglichen Abstufungen zur Entwickelung gekommen, indem er manchmal die ganze Schilddrüse in kürzestem Zeitraum ergriffen, manchmal nur den grösseren Teil und das bloss im Lauf der Jahre dem Untergang geweiht hat, wie ich mich übrigens durch eine diesbezügliche persönliche Anfrage an Ort und Stelle in Dörfern von Ligurien (Pentema, Bogliasco, Quarto a. M.), Piemont (Moncalieri, Pinerolo, Torre Pellice, Cuneo) und Schweiz (Umgebungen von Genf und Zürich) überzeugen konnte.

Das beliebteste Alter für die Kropfentwickelung scheint nach den Resultaten meiner Anfrage um das 10. Jahr zu liegen, was mit den Ergebnissen grösserer Statistiken übereinstimmt. In Savoyen andererseits war bei Frauen eine beliebte Redewendung, dass der Kropf zur Entwicklung gekommen sei „quand le sang me donna le tour", d. h. bei Auftreten der ersten Menstruation, mit anderen Worten 4—5 Jahre später.

Hier in Unterfranken bringen die Frauen den Kropf mit event. Geburten in kausalen Zusammenhang, jedenfalls nicht ohne eine gewisse Berechtigung; und somit würde er hier noch später auftreten, so dass ich berechtigt bin zu behaupten, dass das Alter der anfangenden kropfigen Entartungen innerhalb weiter Grenzen schwankt. Somit ist es selbstverständlich, dass ein Prozess, der chronisch, stufenweise auftritt, von einem akut entstandenen ein ziemlich verschiedenes klinisches Bild darbieten kann.

Was die nutzlose Anwendung der Thyreoideal-Therapie bei endemischen Cretinen betrifft, so ist zu berücksichtigen, dass diese Therapie die Schilddrüse nicht mehr als teilweise ersetzen kann, wie aus einer früheren Arbeit von mir hervorgeht (siehe Litteraturverzeichnis). Erst recht wird sie da kaum etwas auszurichten vermögen, wo der Prozess schon lange Jahre dauert und manifeste Degeneration nach sich gezogen hat. Die sporadischen Cretinen, bei welchen man so überraschende Erfolge erreichte, waren alle sehr niedrigen Alters; bei den älteren ist der Erfolg nur relativ gewesen, das heisst, er bestand bloss im Ausfall des Myxödems, Entwickelung der Brüste, Einsetzen der Menstruation bei weiblichen Cretinen, und Wuchs des Körpers um einige Centimeter, und nicht in einer Neugeburt des ganzen Individuums, wie in den Fällen, wo die Kur in den ersten Lebensjahren angewendet wurde.

Also der sporadische und endemische Cretinismus sind beide als athyreoide oder hypothyreoide Zustände zu betrachten. Die wirklich bestehenden Unterschiede: Mangel an Myxödem, verschiedene

Entwickelung des Genital- und Knochensystems [1]), bedeutend längere Lebensdauer (etwa 20—30, höchstens 35 Jahre bei den Sporadischen normal oder wenig verkürzt bei den Endemischen) hängen einfach von dem mehr oder weniger plötzlichen Ausfall der Schilddrüsenfunktion ab, wobei nicht zu vergessen ist, dass oft, sehr oft die sporadischen Cretinen völlige Athyreoide sind, d. h. sie haben gar keine Spur von Schilddrüsengewebe, während ihre endemischen Kollegen in ihren Kröpfen fante de mieux doch öfters sehr kleine Inseln von halbwegs funktionierenden Geweben haben, also bloss Hypothyreoide sind; ausserdem kommt noch in Betracht, dass durch Generationen durchgeführter Hypothyreoidismus eine Art Angewöhnung nach sich zu ziehen scheint (vergl. die Thyreoidektomie-Befunde an Tieren in kröpfigen und nichtkröpfigen Gegenden).

Bei einer Betrachtung des Schwachsinnes der Cretinen muss man wohl zwischen den Störungen der Sinnesorgane und darauffolgender Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten einerseits und dem angeborenen totalen Mangel an Apperceptionsvermögen andererseits zu unterscheiden wissen.

Der Cretin wird im allgemeinen zu der Klasse der anergetischen Idioten gerechnet (auch stumpfe, apathische, torpide Form der Idiotie genannt), aber unterscheidet sich doch in manchem von den anergetischen Idioten im engeren Sinne. Bei den anergetischen Idioten sind keine bestimmten anatomischen Veränderungen in der Hirnrinde oder sonstwo, die für die Idiotie [2]) als solche charakteristisch wären, zu finden. Ausserdem ist keine spezifische Therapie für die Idiotie im allgemeinen und die anergetische Abart derselben im besonderen bekannt. Das höchste, was man leisten kann, und dann öfters mit

[1]) salace come un cretino, geil wie ein Cretin, ist ein Ausdruck, der mir ein paar mal in Italien aufgefallen ist — aber damit meint man Idioten, und zwar vorwiegend die sogenannten „Marrons", vielfach kröpfige Microcephalen, die wirklich manchmal von einer mehr als bestialischen Geiheit sind. Jedenfalls ist Lüsternheit für Cretinismus nicht typisch und findet sich höchstens bei Cretinoiden, nie bei vollen Cretinen.

[2]) Die von *Nissl* angegebenen Veränderungen: sehr niedriger Entwicklungsgrad der Hirnrinde, grosse Lücken in den Zellenreihen, sind mir bekannt.

Die Arbeit von *Hammarberg* habe ich im Original gelesen, aber die dort beschriebenen Veränderungen, wo es sich nicht um Mikroencephalie oder Mikrogyrie handelt, sind zu geringfügig, um eine pathologisch-anatomische Einheit zu verdienen, ganz abgesehen von der Betrachtung, dass nach *Hammarberg*, soviel mir bekannt, keine anderen mikroskopischen Untersuchungen bei Idiotie von der gleichen Sorgfalt und Ausdehnung gemacht worden sind.

Ich muss gleich bemerken, dass ich in der Einteilung der Idiotie vorder-

bloss geringem Erfolg, ist, die äusserst sinnreichen pädagogischen Methoden ad hoc in Anwendung zu bringen. Andererseits giebt es bei Cretinismus ein bestimmtes, sicheres, typisches und anatomisches Substrat: der Mangel der Schilddrüse; eine spezifische verhältnismässig sichere Therapie: die Schilddrüsensubstanzdarreichung.

Die Cretinen, sporadische und endemische, sind oft sehr blödsinnig; aber dieser Blödsinn ist nicht organisch bedingt, wie beim Idioten, sondern mit einer sekundär erfolgten, mangelnden, geistigen Entwickelung begründet. Während das Gehirn der Idioten vollständig unfähig ist, die gewonnenen Eindrücke zu verarbeiten, kann der Cretin ganz gut seinen Denkapparat verwenden, wenn auch etwas langsam; aber hier kommt in Betracht, dass bei Athyreoiden fast immer Schwerhörigkeit oder direkte Taubheit vorhanden ist, was die Erlernung der Sprache erschwert oder gar unmöglich macht. Die Ursache dieser Schwerhörigkeit ist aber meistens nicht central, sondern peripher gelegen, bedingt durch die geschwellte Rachentonsille, verschobene Öffnung und Ödem der Tuba auditiva (Eustachii). Kann der Cretin ausnahmsweise gut hören, so erreicht er doch nur die geistige Stufe des Kindes seiner Umgebung. Weiter kann er aber überhaupt nicht kommen wegen der mangelhaften Entwickelung seiner Perception, was aber durch Schilddrüsendarreichung geholfen werden kann.

Wenn man eine sorgfältige Erziehung zu der Therapie hinzugesellt, so sind sehr erfreuliche Erfolge zu verzeichnen. Und auch ohne Thyreoidealtherapie sind die Cretinen, falls die Krankheit in den Anfängen erkannt wird, entschieden die bildungsfähigsten aller Schwachsinnigen; man hat bloss mit einer grossen Apathie zu kämpfen, mit einer sekundär entstandenen funktionellen Unfähigkeit zu thun, und nicht mit dem manchmal teuflischen Negativismus und Aprosexie der erethischen, versatilen, erregten Formen der Idiotie und der öfters funktionell bedingten Apperceptionsunmöglichkeit der anergetischen Formen. Ich erinnere bloss an den grossen Unterschied zwischen den anatomisch ungefähr gleichwertigen breiverschlingenden Organismen, die man in Piemont und Savoyen findet, und den gewiss

hand den pathogenetischen Standpunkt von *Sommer* (l. c. pag. 196) angenommen habe und dementsprechend erkenne:

I. Fälle von Idiotie, wo sich etwas über die materielle Hirnveränderung sagen lässt, z. B. Hydrocephalie, Porencephalie, Mikroencephalie, Mikrogyrie etc.

II. Idiotie rein funktionelller Natur: a) ohne morphologische Abweichungen, b) mit zufälligen morphologischen Abnormitäten.

intelligenten Athyreoiden, die zu den besseren Ständen gehören (vgl. *Weygandt*, Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellsch. über Cretine in Wiesbaden geboren, und *Murray* l. c.).

Daher die grosse Wichtigkeit, das Übel in den Anfängen gegenüber anderen Abarten der Idiotie zu erkennen.

Wie ersichtlich, hat die im letzten Decennium mit soviel Eifer betriebene Forschung über die Thyreoidealfunktion, besonders was durch das Tierexperiment geleistet wurde, auch einen ganz beträchtlichen Einfluss auf die Lehre vom Cretinismus ausgeübt, insofern als endlich eine sichere objektive Differentialdiagnose zwischen dem Cretinismus einerseits und allen anderen Zwergen sensu largiori ermöglicht wurde; diese Diagnose wurde sogar durch die Radiographie und Blutuntersuchung erleichtert, wie ich bereits erwähnt habe. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse kann man den Satz aufstellen: normale Schilddrüse, kein Cretin.

Es schien mir nicht uninteressant, diese thyreogene, mangelhafte, äusserst verspätete Knochenentwickelung und durch viele Tierexperimente beglaubigte Organveränderung bei Athyreoidismus auch bei Cretinen nochmals zu betonen und zu konstatieren, um so mehr als mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Prof. *Rieger*, der drei Prachtexemplare besass, Gelegenheit dazu geboten wurde.

Den einen Fall (Ferdinand Stock) lasse ich ziemlich ausführlich folgen, denn seit der Obduktion des Pacha de Bicêtre 1886 ist meines Wissens keine vollständige Kranken- und Todesgeschichte eines Cretins in der Litteratur vorhanden und selbst diese wurde zu einer Zeit veröffentlicht, in der die Kenntnisse auf dem in Betracht kommenden Gebiet äusserst dürftig waren.

Über die Barbara Pöhl existiert zwar bereits eine Dissertation; beim Durchblättern derselben wurde mir jedoch klar, dass eine abermalige Beschreibung erwünscht sein dürfte.

### Barbara Pöhl aus Martinsheim.

Margareta Barbara Pöhl wurde am 6. April 1856 in Martinsheim (Bezirksamt Kitzingen, Unterfranken) geboren als Tochter der ledigen, damals 42 jährigen Wäscherin Pöhl; der angebliche Vater, Taglöhner Adam Hoffmann aus Marktbreit, war 18 Jahre alt. Von der Mutter ist nichts mehr zu eruieren, da ihr Tod kurz nach dem Exitus der Barbara Pöhl erfolgte. Der Vater war, schon von frühester Jugend an, ein Trunkenbold und lebt noch. Er heiratete später, zeugte

mehrere (angeblich 14) somatisch und psychisch normale Kinder, von denen die meisten jedoch an Tuberkulose gestorben sind. Diese letzteren Angaben erhielt ich von den Bewohnern von Martinsheim und Marktbreit und erwähne sie bloss, ohne ihnen irgend eine Bedeutung zuzuschreiben.

Ich reiste zweimal nach Marktbreit, um den Hoffmann zu treffen und um zu versuchen eventuell Notizen über die Antecedentien der Barbara Pöhl zu erhalten, aber beide Male war er so sinnlos betrunken, dass von einer geregelten Unterhaltung Abstand genommen werden musste.



Fig. 1.

Die Margareta Barbara Pöhl starb, nachdem sie zwei Tage unpässlich gewesen war, plötzlich an einer nicht diagnostizierten Krankheit am 23. Januar 1887; sie war also 31 Jahre alt. Über sie selbst sind sehr spärliche Nachrichten vorhanden. „Sie konnte weder gehen noch stehen, noch konnte sie selbständig Nahrung zu sich nehmen; stellte man sie jedoch neben das Bett auf die Füsse, so schob sie sich mit Zuhilfenahme der Hände an demselben einige Schritte seitwärts. Sie konnte also die Extremitäten etwas bewegen. Sie lag deswegen Tag und Nacht im Bett. Beine und Arme waren schwach, die Stirne sehr niedrig, das Gesicht mit reichlichem Fettpolster versehen. Eine grosse Zunge lag hinter dem stark entwickelten Kiefer. Der Körper schien einem zweijährigen Kinde anzugehören, während der Kopf gross wie der eines Erwachsenen war. Etwas Verständnis zeigte sie, konnte z. B. auf Verlangen die Hand geben.

Menstruiert war sie nie. Aus dem Ergebnis der Sektion, zu der leider nur eine stark der Verwesung entgegengegangene Leiche geliefert wurde, war zu entnehmen, dass der Musc. semispinalis dorsi

links grösser war als rechts, ebenso der multifidus. Die Farbe beider war gleich. Der Extensor trunci (sacrospinalis) war rechts grösser als links. Auch hier war die Farbe beiderseits die gleiche. Der Iliocostalis hatte jederseits zwölf Zacken. Auch er war rechts entschieden kräftiger. Von Mammae oder Pubes war keine Spur vorhanden. Die Haare glichen rotbraunen Borsten.

Mikroskopisch untersucht wurden die Musc. iliocostalis und longissimus dorsi. Eine Verfettung im Muskelgewebe war nicht zu finden, die Muskelfasern zeigten schöne Querstreifung und Zerfall in Fibrillen. Einen eigentümlichen Befund bot das Lig. teres uteri; dasselbe enthielt Blut und die Sonde konnte bis zur Vena portarum durchdringen (— !). Die Gallenblase barg 6 Gallensteine. Eine Glandula thyreoidea war an der typischen Stelle nicht zu finden trotz genauester Untersuchung, nur fand sich an der linken Halsseite in der Gegend der M. sternocleidomastoideus eine accessorische Drüse von ungefähr Haselnussgrösse. Zur mikroskopischen Untersuchung lag sie leider nicht vor.

Von der Wange, der Stirne, der Nase und dem Fussrücken wurden Hautstücke zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt (Fixation in Alkohol, Schnittfärbung mit Alaunkarmin). Die Durchmusterung der Präparate ergab keine Abweichung von den Kontrollpräparaten menschlicher Haut [1]). Die Haarentwickelung an der Wange war spärlich wie bei einem Kinde; in verhältnismässig grossen Interstitien zeigen sich spärliche Wollhaare wie bei den kindlichen Kontrollpräparaten."

Aus diesem höchst mangelhaften und nach keinem einheitlichen Begriff gehaltenen Obduktionsbefund kann man wenig Schlüsse ziehen; das Allerwichtigste, ob die am Hals gefundene „Drüse" wirklich Thyreoideaparenchym enthielt, ist übergangen worden. Darum muss ich ohne weiteres zur Beschreibung des Skelettes übergehen.

Dasselbe misst 93 cm in der Höhe und giebt auf den ersten Anblick den Eindruck eines Knochengerüstes eines 5- oder 6jährigen Kindes. Der Brustkorb ist äusserst stark vorgewölbt, jedoch da leider die Rippenknorpel durch Papierstreifen ersetzt sind, kann ich nicht mit Sicherheit bestimmen wieviel. Die Knochen sind zart und schmal, die Gelenke besonders am Knie fallen jedoch sofort auf durch ihre Dicke und Grösse. Überall sind erhaltene Epiphysen vorhanden, am Schädel klafft der Fonticulus frontalis mächtig. Die

[1]) Ich fand regelmässig an Cretinenhaut Schwund der Schweissdrüsen.

Knochensubstanz zeigt, auch wenn mit andern Skeletten verglichen, nichts Auffallendes, wenn man von einer ziemlich glatten Oberfläche absieht. (Skelettierungsmethode?) Ein summarischer Überblick lässt keine Andeutungen von Knochenerkrankungen tuberkulösen, luetischen oder rachitischen Ursprungs erkennen, ausgenommen die Veränderungen an der Wirbelsäule, die ich besonders vermerken werde.

## Schädel.

Derselbe, der laut beigefügtem Kraniogramm deutlich hyperdolichocephal (Index 66,8) ist, besitzt einen Inhalt von **1100** cm³, also nannocephal relativ zu dem Alter. Die Angabe, dass der Kopf gross wie der eines Erwachsenen wäre, stimmt also nicht.

In den Tabellen des Instituts ist der Schädel an folgenden Stellen rubriziert worden:

als Mittel wegen Gewicht des Schädels (Calvarium) = 556 g
„ Mittel „ „ „ Unterkiefers = 63 g

Die hauptsächlichsten Maasse sind (Frankfurter Verständigung)

| | |
|---|---|
| gerade Länge 190 mm | Ohr-Höhe 115 mm |
| grösste Länge 194 mm | kleinste Stirnbreite 100 mm |
| grösste Breite 127 mm | Horizontalumfang 50 cm |

Der Schädel besteht im ganzen aus festen, starken und ziemlich dicken Knochen, die überall grosse und kleine Lücken an ihren Suturae zeigen. Dieselben sind so kleinzackig und zum Teil so unvollkommen, dass der Schädel durch Kitt zusammengehalten werden muss.

Am Schädeldach, dessen Dicke zwischen 3 und 8 mm variiert, hat der soeben erwähnte Fonticulus frontalis (7 × 5 cm) die relative Grösse desjenigen eines Neugeborenen. In vivo war er durch eine etwa 2 mm dicke fibröse knorpelige Platte verschlossen. Die Stirnnaht ist vollkommen erhalten und locker, die Koronar-, Sagittal- und Lambdanaht ebenfalls. Die letztere weist etwa 14 Ossa suturarum auf, die sämtlich an Stelle des Fonticulus occipitalis sitzen.

Äusserlich zeigen die Ossa parietalia deutlich, weniger ausgeprägt, jedoch sichtbar, die beiden Ossa frontalia die sogenannten Verknöcherungsstrahlen. Von innen betrachtet, fallen die tiefgegrabenen Furchen der Vasa meningea und ein tiefer Eindruck am linken Parietalknochen auf, jedenfalls von einer Pacchionischen Granulation herrührend. Sonst vermag ich am Schädeldach nichts Bemerkenswertes zu finden.

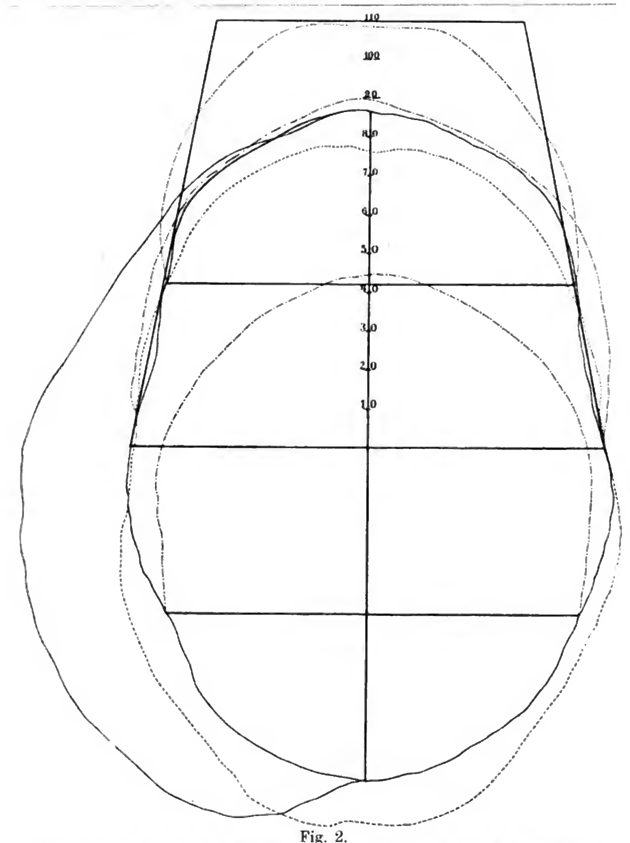


Fig. 2.
Kraniogramm der Barbara Pöhl (nach der *Rieger*schen Methode ausgeführt).

Die vollgezogene Linie stellt die Projektion des Umfangs des Schädels in der *Rieger*schen Horizontale (Arcus supraciliaris-protuberantia occipitalis) dar, ausserdem ist das leicht erkenntliche Sagittalprofil auch vollgezogen. Die punktierte Linie ist die Projektion des Schädelumfangs 3 cm höher als die *Rieger*sche Horizontale. Mit Strichen und Punkten sind drei Frontalprofile angegen, die ein Drittel der Gesamtlänge des Fronto-occipital-Durchmessers von einanderentfernt sind.

An der Schädelbasis ist, von innen betrachtet, auffallend das Erhaltenbleiben sämtlicher Suturen und Synchondrosen, und zwar nicht nur derjenigen, die man vereinzelt hier und da beim Erwachsenen noch erhalten findet, sondern vor allem der berühmten Synchondrosis sphenooccipitalis, die gut 3 mm weit ist und der ganzen Ausdehnung nach vollkommen knorpelig erhalten ist. Die Partes orbitales des Stirnbeins sind gegen den Schädelinnenraum vorgewölbt, so dass sie in der Mitte zwischen sich eine tiefe Furche einfassen, in deren Grunde die Lamina cribrosa des Siebbeins ziemlich versteckt liegt. Es ist dies ein Verhalten, wie es analog sich an Affen- und Kinderschädeln findet. Auffallend ist, dass der Os occipitale noch als drei scharfgetrennte Stücke vorhanden ist, obwohl die Epiphysen zwischen den Partes laterales und der Squama nach *Henle* sich mit 1—2 Jahren schliessen. Ein Os interparietale ist nicht vorhanden. Die Crista galli ist nicht verdickt, die Pyramis erscheint etwas klobig, aber durchaus nicht abnorm; dafür misst die Fossa hypophyseos 11 mm in der Breite, ist also nicht auffallend gross. Varietäten oder Tierähnlichkeiten sind keine zu entdecken.

Von aussen betrachtet ist die Schädelbasis auffallend flach, d. h. sie besitzt wenige Vorsprünge, da die Processi mastoidei, die Kondylen, die Processi styloglossi sämtlich sehr niedrig, ungeformt sind, gerade wie am Schädel eines einjährigen Kindes. Der Meatus acusticus externus weist einen noch nicht angewachsenen Annulus tympanicus auf! Die Choanen messen 11 × 24 (normal 15 × 24), sind also ziemlich eng.

Die Maxillae sind natürlich noch deutlich getrennt, die Ossa palatina papierdünn. Die stark mit Zahnstein belegten Zähne sind gut mit Ausnahme von einem etwas kariösen II. Incisivus links. Sichtbar sind 16 Zähne, die zum grössten Teil der I. Dentition angehören; am Durchbruch noch kann ich weitere 4 entdecken.

Die nasale Öffnung misst 22 × 26 mm (normal 20 × 30), ist also ziemlich niedrig und breit. Die Breite zwischen beiden inneren Augenhöhlenrändern ist 35 mm (normal). Die anscheinend ausserordentliche Breite hängt von dem eingezogenen Nasenrücken ab.

Der Unterkiefer, dessen beide Hälften noch vollständig von einander getrennt sind, hat einen gestreckten Verlauf, besitzt also einen ausgesprochen kindlichen Typus; er weist 21 Zähne auf, die sämtlich ganz gut erhalten sind, obwohl stark mit Zahnstein belegt. Hinter drei gebliebenen Milchschneidezähnen stehen die vier bleibenden enggedrängt, hinter den Milcheckzähnen brechen die bleibenden

eben durch. Jederseits drei Milchmolaren, hinter ihnen, vollkommen nach vorn umgelegt, ein bleibender Molar. Die Prämolaren stehen rechts lingualwärts zwischen dem 1. und 2. und 2. und 3. Milchmolaren und sind links zwischen deren Wurzeln sichtbar. Die Linea obliqua und die Fossae mentales konfluieren und sind stark ausgeprägt.

Die Spina mentalis ist stark ausgeprägt und spitz [1]).

Ich werde das übrige Skelett kurz erledigen: Überall sind die Epiphysen und Synchondrosen erhalten; so z. B. besteht das Sternum aus fünf getrennten Stücken, das Becken zerfällt in seine drei Originalknochen und trotzdem sind Hand- und Fusswurzeln verhältnismässig gut verknöchert. Die nach *Koplik* und *Lichtenstein* bei Cretinen häufig vorkommenden Degenerationszeichen an der Handwurzel kann ich weder hier noch in den folgenden Fällen entdecken.

### Ferdinand Stock aus Hirschfeld.

Als ich im Frühjahre 1902 Ferdinand Stock zum erstenmal zu sehen bekam, hatte er ein Körpergewicht, das zwischen 19 und 20 kg schwankte, und eine Grösse von etwa 104 cm; er entsprach damit also einem Kinde im Alter von 7—8 Jahren. Sein Aussehen war typisch cretinös. Er hatte dementsprechend eine eingesunkene breite Nasenwurzel, aufgestülpte Stumpfnase, wulstige Backen und ebensolche Lippen, myxödematös geschwollene Haut, schmutzig graugelbe Hautfarbe. Seine Haare waren spärlich, borstig und auffallend matt. Genitalien kindlich, keine Haare auf den Pubes oder in der Achselhöhle. Hat nie geschwitzt, war äusserst apathisch und träge in seinem Wesen. Seine Temperatur schwankte zwischen 36,2 morgens und 37,5 abends bei Rektalmessung — und 35,4 morgens und 36,5 abends bei Messung in der Achselhöhle. Diese Zahlen sind die Resultate von wochenlangen in verschiedenen Jahreszeiten durchgeführten Messungen. Ein konstanter Unterschied in der Temperatur zwischen der rechten und linken Achselhöhle, wie ich sie für den Cretinismus als angeblich typisch einigemal erwähnt fand, bestand nicht.

Eine genaue Untersuchung liess keine äusseren Degenerations-

[1]) Bei Knochenfunden ist von anthropologischer Seite, von dem Vorhandensein oder Mangel der Spina mentalis ausgehend, der Rückschluss gemacht worden, ob der betreffende Menschenstamm sich der artikulierten Sprache bedient habe oder nicht, was in den vorliegenden Fällen gar nicht zutreffen würde, da weder die Pöhl noch der Stock je ein Wort gesagt haben.

zeichen an ihm finden. Ohren eher wohlgeformt, nicht abstehend, nicht angewachsene Ohrläppchen, keine ausgeprägte Darwinsche Spitze, kein Epicanthus, ein Haarwirbel, der auf der Sagittallinie liegte, zwei Brustwarzen an der normalen Stelle, kurzum keine sonstigen Anomalien, die nicht mit dem Cretinismus zusammenhingen[1]). Am Hals fühlte ich an der linken Seite, entgegen dem früheren Befunde, einen weichen eigrossen Tumor, den ich als die entartete Schilddrüse diagnostizierte auf Grund des Vergleiches mit dem Befund, den ich an mehreren anderen Cretinen in Piemont und der Schweiz erhoben hatte, was sich bei der Autopsie vollkommen bestätigte.

Ferdinand Stock lag den ganzen Tag im Bett auf dem Rücken, die Beine gekrümmt und gegen den Leib gezogen. Er spielte den ganzen Tag mit seinen Fingern, indem er tiefsinnig das beständige, stereotype, langsame Öffnen und Schliessen seiner rechten Hand betrachtete. Diese Bewegung wurde in der Weise ausgeführt, dass er langsam einen Finger nach dem andern krümmte und dann in umgekehrter Reihenfolge wieder streckte. Gab man ihm irgend einen Gegenstand in die Hand, ein Stethoskop z. B., so fand er Freude daran, dasselbe nach allen Richtungen zu drehen, so dass er manchmal bis spät in die Nacht wach blieb, um dieses eigenartige Spiel auszuführen; ich versuchte zu erforschen, ob er eine besondere Vorliebe für glänzende oder bunte Gegenstände hatte, aber nur soviel wurde klar, dass er ein gewöhnliches hölzernes Stethoskop oder einen grünen Zweig allen Hampelmännern, Puppen, Fähnchen, Spiegelchen vorzog.

Er war unrein und konnte keinen artikulierten Laut von sich geben. Gehör war kaum vorhanden; obwohl er sehr leicht optisch zum Erschrecken zu bringen war, habe ich wiederholt hinter ihm mit einer Signaltrompete plötzlich sehr starke Töne blasen können, ohne die leiseste Andeutung einer Perception oder Apperception hervorzurufen. Dass er sehr gut sehen konnte, liess sich am besten dadurch eruieren, dass er jedesmal lachte, wenn Nahrung in die Abteilung gebracht wurde, und dass er in ausdrucksvoller Weise durch eine sehr unglücklich aussehende Grimasse sein Missfallen kundgab, wenn er nicht sofort bedient wurde. Er ähnelte damit allen anderen Cretinen, die, wie

[1]) Ich untersuchte ihn sehr sorgfältig auf degenerative Merkmale, denn man könnte annehmen, dass falls der Schilddrüsenmangel bei Cretinen in manchen Fällen auf embryonale Störungen zurückzuführen sei, so wäre das ein „inneres Degenerationszeichen" (*Näcke*), das mit mehreren anderen „äusseren" verbunden sein sollte.

*Kocher* sagt, sich freuen, wenn ein Freund ihres Magens sich nähert; ob sie deswegen zu der gewiss berechtigten philosophischen Denkrichtung der Materialisten oder Positivisten gerechnet werden müssen, wie *Kocher* es thut, will ich dahingestellt sein lassen. Gehen hatte er nie gelernt, alleinstehen konnte er auch nicht; dementsprechend waren seine Beine sehr dünn und merkwürdigerweise, obwohl er gewiss nie Schuhwerk getragen hatte, waren seine Zehen gekrümmt, wie im typischen Modefuss. Sein Gesichtsausdruck war im allgemeinen ruhig, nicht ohne eine gewisse kindliche Würde (vgl. die Beschreibung des Pacha de Bicêtre von *Bourneville et Briçon*). Wie bereits erwähnt, gab er seine Affekte durch ein sehr deutliches Mienenspiel kund, aber im allgemeinen schien er doch den „secret sorrow" zu hegen, der von den englischen Autoren sämtlichen Athyreoiden und Hypothyreoiden zugesprochen wird [im Gegensatz der „secret joy" der erethischen Idioten].

Die Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik zu Würzburg lautet folgendermassen:

Vater: Ein norddeutscher Student der Medizin. Derselbe heiratete später und hat mehrere normale Kinder. Die Mutter, Anna Stock aus Hirschfeld, war damals Dienstmädchen in Würzburg, heiratete später den Dienstmann Weber in Würzburg. Hat viele normale Kinder aus der Ehe mit diesem. Das Phänomen hat sich also nicht wiederholt.

Als Anna Stock im Jahre 1876 bemerkte, dass sie schwanger war, ging sie schon im 4. Monat der Schwangerschaft in ihre Heimat Hirschfeld und lebte wähend der weiteren Monate der Schwangerschaft in dem Häuschen, das die Photographie darstellt. Dort kam sie auch nieder, nach amtlichem Geburtszeugnis am 18. April 1877. An dem Häuschen ist durchaus nichts aufzufinden, was es etwa als ungesund erscheinen liesse und durch endemische Einflüsse den Cretin erklären könnte. Die Schwangerschaft verlief ganz normal. Die Mutter wird auf das Eingehendste ausgefragt nach allen besonderen Umständen, die etwa zur Erklärung herbeigezogen werden könnten. Alle diese Fragen führen aber zu einem negativen Resultat. Auch die Entbindung ist völlig normal von statten gegangen. Die Grossmutter behauptet: nach der Geburt habe man dem Kinde noch nichts Besonderes angemerkt, und erst später sei es auffallend geworden. Ob dies in Wirklichkeit so war, muss dahingestellt bleiben. Man kann auch nicht behaupten, dass in dem Geburtsort Hirschfeld besonders viele Cretinen seien. Denn in dem Verzeichnis der Cretinen aus dem Jahre 1880 ist aus Hirschfeld keiner aufgeführt. Bis zu seinem 14. Jahre, mit welchem er in die Klinik kam, hatte er zuerst bei der Grossmutter in Hirschfeld, dann bei der Mutter und dem Stiefvater in Würzburg gelebt. Nachdem ich von seiner Existenz zufällig erfahren hatte, verhandelte ich mit der Armenpflege Würzburg, die für ihn zahlungspflichtig geworden war, und mit den Eltern. Er wurde daraufhin für einen mässigen Verpflegungssatz auf die Dauer in die Klinik gebracht. Aufenthalt in der Klinik: 18. Juni 1891 bis zum Todestage: Dienstag, den 1. VII. 1902.

Seine Länge wird beim Eintritt bestimmt auf: 88 cm; das Gewicht betrug beim Eintritt zwischen 13 und 14 kg, der Quotient also 6,5.

Mit der Länge steht er auf der Stufe des vierjährigen Kindes, mit dem Gewichte ebenfalls. Dementsprechend hat er den Quotienten des vier- bis fünfjährigen Kindes (s. d. Tabelle!). Vom Jahre 1891—1895 nahm sein Gewicht zu auf 16—17 kg, womit er die Stufe eines sechsjährigen Kindes erreichte. Die Gewichtsschwankungen waren immer sehr gering, bewegten sich im wesentlichen im Spielraum eines Kilogramms, was ja auch bei ihm prozentualisch gerade soviel ist wie Schwankungen bei einem normalen Erwachsenen um 4 kg. Im Jahre 1896 erreichte er die Länge: 92 cm, sein Gewicht ging aber nicht hinaus über 17 kg (Quotient: 5—6). Damit stand er auf der Stufe eines sieben- bis achtjährigen Kindes. Bis 1899 erreichte er die Grösse von 96 cm, das Gewicht von 18 kg, den Quotient 5,3 und damit in Bezug auf die Länge die Stufe eines fünfjährigen, in Bezug auf das Gewicht die eines achtjährigen Kindes. Er war deshalb im Jahre 1899 im Verhältnis zu seiner Grösse etwas zu schwer. In acht Jahren, von seinem 14. bis zum 22. Lebensjahr, hat er sich also in Bezug auf die Länge von der Stufe eines Vierjährigen zu der eines Fünfjährigen entwickelt, in Bezug auf das Gewicht von der eines Vierjährigen zu der eines Sechsjährigen.

Im Jahre 1891, als er 14 Jahre alt war, war seine grosse Fontanelle noch so weit offen gewesen, wie bei Barbara Pöhl von Martinsheim. Ende der neunziger Jahre, als er 20 Jahre alt geworden war, war dann die Fontanelle völlig geschlossen. Sehr bemerkenswert ist auch bei ihm wie bei den anderen Cretinen, was auf den Photographien nicht so deutlich ersichtlich sein kann, die gewaltige Zunge und der völlige Mangel an Behaarung, mit Ausnahme der Kopfhaare. Die Kopfhaare sind etwas borstig, doch ist über die Kopfhaare nichts Erhebliches zu bemerken. Kryptorchismus ist nicht vorhanden. Die Testikel sind aber selbstverständlicherweise klein, infantil. Die Haut ist überall sehr schlaff. Das Verhalten seiner Zähne war sehr merkwürdig. In der ersten Hälfte der neunziger Jahre (15.—20. Lebensjahre) hatte er sehr schlechte, kleine, schwarze Zähne, gleichfalls wie bei Barbara Pöhl von Martinsheim in zwei Reihen stehend, besonders im Oberkiefer; dann fielen alle diese Zähne aus und er hatte von 1898 bis 1899 gar keine Zähne. Dann kamen merkwürdigerweise vom Jahre 1899 ab (23. Lebensjahre) wieder Zähne, die aber auch in den nächsten Jahren wieder zu Grunde gingen. Er brachte es aber doch auf ca. zehn obere und zehn untere neue Zähne, welche zwar zum Teile sehr missgestaltet, aber immerhin Zähne sind. Eine Unterscheidung im normalen Sinne zwischen Schneide-, Eck- etc. Zähnen ist unmöglich. Es sind eben hässliche, geriffte, zahnähnliche Missgestalten, die auch durchaus unregelmässig sitzen. Vom Jahre 1900 ab gingen diese Zähne allmählich wieder zu Grunde, beim Tod hatte er noch 18 Zähne.

Sein Kopf war vielleicht wie der übrige Körper auch noch im Wachstum begriffen. Es ist dies aber schwer aus den Kephalogrammen zu beweisen, weil der Zustand der Gedunsenheit der Haut sehr starken Schwankungen unterliegt. Die Form des Hirnschädels ist eine unerhörte in Bezug auf maximale Höhe. Dies hängt aber offenbar lediglich zusammen mit der künstlichen Deformierung durch das beständige Liegen.

Von 1897 an hatte er immerwährend starke Drüsenschwellungen, besonders in der Halsgegend, dann auch ausgedehnte Anschwellungen des ganzen Kopfes. Grosse Halsdrüsen blieben dauernd geschwollen. Die Drüsen komprimierten all-



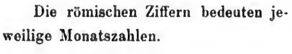




Fig. 3.

Gewichtstabelle des F. Stock vom 14. bis 25. Lebensjahr.

Normalerweise hätte Stock in diesem Zwischenraum um ca. **30** kg im Gewicht zunehmen müssen; anstatt dessen beträgt seine Gewichtszunahme während 11 Jahren kaum **4,500** kg.



Die römischen Ziffern bedeuten jeweilige Monatszahlen.

mählich stark die Trachea, und er röchelte immer sehr stark. Dieses Röcheln ist jedoch auch teilweise bedingt durch die schwer durchgängige Sattelnase.

Er zieht die Beine beständig an den Leib wie ein neugeborenes Kind. Kontrakturen und isolierte Lähmungen sind aber keine vorhanden. Man kann alle Glieder in allen Gelenken frei bewegen. Er kann aber durchaus nicht gehen und auch niemals frei stehen, nur angelehnt einigermassen.

Ein psychisches Leben äussert sich am ehesten noch darin, dass er einen Unterschied macht zwischen Reisbrei und Griesbrei; den einen mag er, den andern mag er nicht. Ausserdem lacht er manchmal sehr laut, und zuweilen weint er auch. Musik macht durchaus keinen Eindruck. Wenn er aber in die Haut gekniffen wird, so greift er an die Hautstelle und verzieht das Gesicht schmerzhaft. Als er in ein anderes Zimmer gelegt wurde, machte dies zweifellos einen Eindruck auf ihn, und er ass daraufhin zwei Tage lang nichts. Mit Hampelmännern spielt er zuweilen, aber nicht besonders lebhaft.

Weiteres von einem geistigen Leben kann kaum behauptet werden, besonders kann man, abgesehen davon, dass er weint und lacht, durchaus nichts entdecken, was irgendwie als Spur einer sprachlichen Äusserung oder eines Sprachverständnisses gedeutet werden könnte.

Patient starb plötzlich nach einem kurzen Anfall von Dyspnoe, verbunden mit erheblicher Cyanose, am 1. Juli 1902 5 h nachm. Die Obduktion, die durch Herrn Privatdozent Dr. *M. Borst*, Prosektor am hiesigen Pathologischen Institut, gütigst übernommen wurde, lieferte folgendes Protokoll:

## Obduktionsbefund bei Ferdinand Stock.

Rechts von der Trachea an Stelle der Schilddrüse ein kinderfaustgrosser Tumor, aus einzelnen durch Bindegewebe getrennten Knoten bestehend, welche zwischen Haselnuss- und Welschnussgrösse variieren; der grösste Knoten graurötlich auf dem Durchschnitt und von gallertigem Aussehen; central findet sich eine buchtige, mit gelblicher schleimiger Flüssigkeit gefüllte Höhle. Das Parenchym des Knotens weich, in seinem Aussehen an das gewöhnliche Strumaparenchym erinnernd. Die kleineren Knoten von verschiedener Konsistenz, zum Teil ebenfalls central zerfallen, aber nicht gallertig, sondern mehr markig, graurötlich bis grauweiss. Besonders ein grösserer Knoten fällt durch seine weisse Farbe und seine feste Konsistenz auf. Längs der Trachea ein im ganzen welschnussgrosses Konglomerat von kleineren Knoten, die wie Lymphknoten aussehen, Fläche grauweisslich oder graurötlich aussehend. Die weissen Knoten sind immer die härteren. Die Trachea ist von vorn nach hinten zusammengedrückt. Das Fettgewebe der Bauchhaut sehr mässig ententwickelt, das retroperitoneale und peritoneale Fettgewebe ödematös, ganz gallertig.

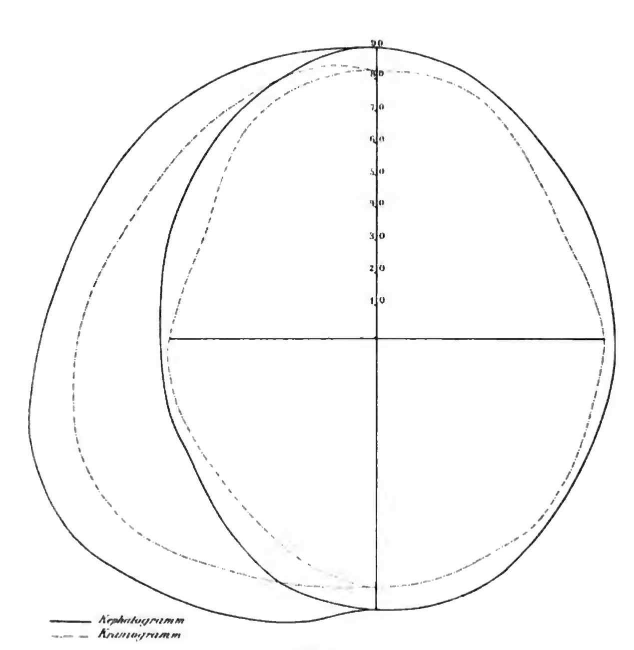



Fig. 4.

Nach der *Rieger*schen Methode ineinander gezeichnetes Kraniogramm und Kephalogramm von Ferdinand Stock.

Die vollgezogene Linie stellt das Kephalogramm dar, d. h. die Projektion der *Rieger*schen Horizontale und des Sagittalprofils am Lebenden gemessen.

Punktiert ausgezogen sind die gleichen Projektionen am skelettierten Schädel.

Man beachte die ausserordentliche Dicke der Kopfschwarte (14 mm, normal 7—10 mm), eine Folge des ausserordentlichen Myxödems.

Ausserdem ist die turmartige Beschaffenheit des Ganzen gut ersichtlich.

Die Zahlen bedeuten Centimeter.

Mit dem grossen Netz ist der Processus vermiformis fest verwachsen, letzterer ausserordentlich mächtig entwickelt, 4 cm lang, in seinen Wandungen stark verdickt, so dass er einen etwa mit dem kleinen Finger des Individuums vergleichbaren Umfang hat. Ein Lumen besteht nur im Anfangsteil dieses Stranges. Bei genauerer Untersuchung lässt sich ein ganz feines, kaum sichtbares Lumen konstatieren.

Die Serosa äusserst blass, glatt. Milz 8 cm lang, 5 cm breit, 2 cm dick, weich, die Pulpa mässig blutreich, die Malpighischen Körperchen gross. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums klein und hart, die Kapsel derselben verdickt. Dünndarm 7½ cm, Dickdarm bis zur Flexio sigmoidea ¼ cm. Magenschleim hyperämisch stark mit Schleim bedeckt, auch kleine Blutungen vorhanden.

Leber dementsprechende Grösse, 19 cm breit, Höhe der rechten Leberlappen 14 cm, Höhe der linken 10 cm, Breite 13 bezw. 6 cm, grösste Dicke 5½ cm. Das Parenchym sehr blass, graubraun von Farbe, die acinöse Zeichnung ganz verwachsen. Im Parenchym zerstreut miliare weisse kleine Knötchen, an mehreren Stellen grössere opaque gelbe Herde, deren Deutung einer mikroskopischen Untersuchung vorbehalten werden muss. Ausserdem finden sich noch einige ebenfalls zunächst nicht näher aufzuklärende markig dunkelrote Herde. Unterhalb der Leberkapsel ist das Leberparenchym von Blutungen durchsetzt und dadurch leicht maceriert. An der Gallenblase ist dickflüssige Galle von dunkelbraungelber Farbe. Am Fundus der Gallenblase eine kleine Cyste mit wasserklarem Inhalt. Keine Gallensteine[1]). An der Wand sitzt ein blasiges Gebilde mit dünnem Stiel fest. Ausser den schon erwähnten Hämorrhagien unter der Leberkapsel finden sich auch im übrigen Parenchym zerstreut hämorrhagische Erweichungen.

Linke Niere 8½ cm lang, 3½ cm breit, 3 cm dick. Oberfläche glatt, Venensterne sehr deutlich, Farbe blassgrau, Verhältnis von Rinde und Mark der Norm entsprechend. Konsistenz ziemlich fest.

Nebenniere ziemlich gross, 5 cm lang, 2½ cm breit. Durchschnitt ergiebt gar nichts Abnormes.

Rechte Niere und Nebenniere wie die linke.

Pankreas 10 cm lang, 2 cm breit Kopf gut entwickelt. Das Parenchym ohne sichtbare Veränderungen.

[1]) Nach *Hertoghe* sollen Gallensteine ein typischer und selten fehlender Befund bei Myxödemkranken sein. Bei Barbara Pöhl waren sie vorhanden.

Lunge nirgends verwachsen, äusserst blass, von oben bis unten lufthaltig. Durchschnitte ergeben durchaus normale Verhältnisse.

Herz sehr gross, grösste Breite $9^1/_2$ cm, von der Spitze bis Basis $8^1/_2$ cm, rechtes Ventrikel hypertrophisch, Wand des rechten Ventrikels besonders gegen die Spitze zu fast ganz von Fettgewebe substituiert. Zwischen den Trabekeln alles voll von älteren Thromben, die Mitralis verengt, die Schlusslinie schwielig und von kleineren frischeren Wärzchen besetzt.

An der Aorta kleinste sklerotische Platten. Im Epicardium frische Ecchymosen, Muskelfleisch des Herzens blass gelbgrau, rechterseits mit gelblicher Strichelung.

Thymus etwa 8 cm lang, $2^1/_2$ cm breit, Konsistenz ziemlich fest, Farbe leicht gelblichweiss. Das Organ scheint in fettiger und schwieliger Metamorphose begriffen.

Schleimhaut des Rachengewölbes auch in der Umgebung der Tuba auditiva hypertrophisch. Die Rachentonsille vergrössert, der Eingang zur Tube dadurch verlegt. Die Zunge $8^1/_2$ cm lang, $4^1/_2$ cm breit, zwischen der Muskulatur viel Fettgewebe.

Hoden bohnengross.

Die Autopsie der Kopfhöhle gab folgendes Resultat:

Das Gehirn bot nichts Abnormes, weder in seiner Konsistenz, noch in der Zahl, Anordnung und Form seiner Windungen. Die Stirnlappen erscheinen zwar bei der Herausnahme etwas schmal und zugespitzt und zwar wegen der abnormen Formation der Partes orbitales der Schädelbasis, die in dieser Hinsicht sich ähnlich verhalten wie die der Barbara Pöhl. Das Rückenmark scheint auffallend dünn zu sein. Gehirnflüssigkeit war nicht übermässig vorhanden. Die Dura war nirgends verwachsen, die Pia sehr zart; nirgends Trübungen derselben.

Das ganze Hirn wog mit Häuten 1100 g, ohne Häute 1082 g. Kein wägbarer Unterschied zwischen rechter und linker Hemisphäre.

Kleinhirn war äusserlich in nichts von dem eines Erwachsenen zu unterscheiden, wog aber auffallend wenig, nämlich 100 g.

Die Augen, die mikroskopisch untersucht wurden, boten durchaus normale Verhältnisse.

### Skelett.

Das Skelett ist trefflich konserviert und sieht aus wie das eines sieben- oder achtjährigen Kindes, da es 104 cm in der Länge misst. Die einzelnen Knochen, obwohl schmal, bieten nicht den ab-

normen dünnen, an fötale Verhältnisse erinnernden Anblick derjenigen der Barbara Pöhl.

Da sie aber immerhin zart und dünn sind, so kann ich mich nicht der Meinung derjenigen Autoren anschliessen, die angeben, dass beim Cretinismus bloss das epiphysäre Wachstum gehemmt sei, das periostale dafür ungestört von statten gehe.

Nirgends sind rachitische Verkrümmungen oder Auftreibungen zu entdecken, nirgends Zeichen von luetischer oder tuberkulöser Erkrankung der Knochen bemerkbar; die Wirbelsäule ist aber etwas kyphotisch und nach links verbogen, beide Krümmungen sind auf der Photographie ersichtlich.

Der Schädel besitzt einen Inhalt von 1300 g und ist 443 g schwer, entspricht also jenem eines Erwachsenen, der einen kleinen Kopf hat. Der Unterkiefer wiegt 44 g, also etwas unter mittel.

Die hauptsächlichsten Maasse der Frankfurter Verständigung wären:

| | | | |
|---|---|---|---|
| gerade Länge | 168 mm | Ohrhöhe | 110 mm |
| grösste Länge | 170 mm | kleinste Stirnbreite | 94 mm |
| grösste Breite | 146 mm | Horizontalumfang | 487 mm. |

Der Schädel, wie übrigens am Kephalogramm deutlich ersichtlich, ist hyperbrachycephal. Index = 85,8.

Die grosse Fontanelle ist völlig verschlossen, wenn man von einer etwa 3 mm breiten und etwa 1 mm langen Spalte absieht. Die Sutura frontalis ist völlig erhalten, desgleichen die Sagittal- und Lambdanaht. Ossae suturarum sind vereinzelt vorhanden, im ganzen vier an der Zahl. Knochenstrahlen an den Ossa parietalia deutlich sichtbar.

Die Schädelbasis bietet die Verhältnisse eines 6—8jährigen Individuums, indem die Suturae spheno-orbitalis occipito-mastoidea, squamo-mastoidea spheno-maxillaris erhalten sind. Selbstverständlich ist auch in diesem Fall die Synchondrosis spheno-occipitalis völlig und gänzlich erhalten in ihrer ganzen Ausdehnung, so dass man durch sie hindurch eine 3 mm dicke Sonde führen kann, was auch auf Taf. II zu sehen ist.

Die Pyramidenbeine erscheinen wiederum etwas klobig und verdickt, die Keilbeinflügel sind entschieden verdickt. Die Schädelbasis bietet den gleichen „flachen" Anblick, wie die der Barbara Pöhl, was auf der Photographie gut ersichtlich ist.

Die Orbitae messen 36×31 mm, dürften also als etwas klein bezeichnet werden.

Die Nasenwurzel ist 30 mm breit und auffallend flach, aber, wie ersichtlich, nicht besonders breit. Foramen nasale 22 × 22 mm, also breit und niedrig.

Der Oberkiefer enthält 10 Zähne, die zum Teil im Durchbruch begriffen sind. Der Unterkiefer hat einen gestreckten Verlauf und ist, da er dick und geschwollen ist, infantil im Aussehen, besteht jedoch aus einem Stück und weist 11 Zähne auf, die zum Unterschied von denen der Barbara Pöhl sehr unregelmässig in einer Reihe sind und auf sehr verschiedenen Intervallen aus dem Kiefer hervorragen. Die Spina mentalis ist sehr stark entwickelt und spitz, unterscheidet sich somit hierin von dem kindlichen Kiefertypus.

Das übrige Skelett will ich kurz erledigen.

An sämtlichen langen Röhrenknochen sind die transitorischen Synchondrosen erhalten.

Das Becken weist ein vollständiges Getrenntsein der 3 das Os coxae zusammensetzenden Komponenten auf; Verbindung derselben durch Knorpel; knorpelige Beschaffenheit der Pfanne. Längs der ganzen Crista ossis ilei zieht ein dicker Knorpelstreifen.

Am Sternum ist das Manubrium und Corpus durch eine dicke Synchondrosis getrennt, aber sonst verknöchert bis auf den Processus ensiformis, der völlig knorpelig ist und keinen Knochenkern aufweist.

Die Scapula lässt an ihrem medialen Rande einen kontinuierlich vom oberen inneren zum unteren Winkel herablaufenden, allmählich breiter werdenden Knorpelstreifen wahrnehmen, der zwischen 5 mm und 2 cm Breite variiert. Der Processus coracoideus, der eine Länge von 2 cm hat, ist mit Ausnahme eines eingelagerten Knochenkernes knorpelig und seine Knorpelfläche setzt sich in den knorpeligen Rand und Gelenkflächenüberzug der Cavitas glenoidalis fort. An der Clavicula ist die sternale Epiphyse noch vollständig knorpelig. Dasselbe gilt von der Pars acromialis. Humerus, Radius und Ulna sind im Verhältnis zu den Knochen der unteren Extremitäten gut entwickelt. Man erinnere sich daran, dass der Ferdinand Stock seine Arme und Hände brauchte, während er nie gelaufen ist.

Das Skelett entspricht also im grossen und ganzen dem eines 6—8jährigen Kindes. Das der Pöhl war aber auf der Stufe eines Neugeborenen in manchen Hinsichten geblieben. Andererseits stimmt die Zahnentwickelung bei der Pöhl nicht mit dieser Auffassung überein, da Zähne der zweiten Dentintion bereits zum teil vorhanden sind.

## Martin Ebert aus Kleinrinderfeld.

Ein dritter Cretin, dessen Skelett sich in der hiesigen psychiatrischen Klinik befindet, ist Martin Ebert.

Seine kurze Krankengeschichte gebe ich unten wieder.

Sein cretinöses Aussehen wird auf Tafel I wiedergegeben. Die Grösse betrug in vivo kurz vor dem Tode 133 cm; er war damit auf der Stufe eines 12—13 jährigen Menschen, obwohl er mit 56 Jahren starb. Er wog ca. 57 kg.

Geboren: 21. Oktober 1838 zu Kleinrinderfeld, gestorben: 24. April 1894 an Herzfehler und Emphysem.

Ebert war beim Pfründnerkonkurs 1890 als Bewerber um eine allgemeine Pfründe ins Juliusspital geschickt worden. Für eine solche war er aber viel zu jung. Dabei fiel seine cretinöse Körperbildung auf. Er wurde deshalb zur Beobachtung in die Klinik augenommen, blieb hier vom Juli 90 bis Mai 91 und wurde dann beim Pfründnerkonkurs 1891 in eine Irrenpfründe aufgenommen.

In Kleinrinderfeld kann von endemischem Cretinismus keine Rede sein.

Gegenwärtig ist gar kein anderes in Betracht kommendes Individuum dort. Eine in der Statistik von 1880 aufgezählte Person Apollonia Gelchsheimer ist inzwischen gestorben, scheint nach der Beschreibung einfach idiotisch gewesen zu sein, nichts Cretinöses an sich gehabt zu haben. Von ungesunder Wohnung und dergl. kann keine Rede sein. In der Blutsverwandtschaft ist auch nichts in Betracht Kommendes vorgekommen. Als einzige ätiologische Möglichkeit, an die angeknüpft werden könnte, bleibt die Thatsache, dass der Vater ein arger Säufer war. Er starb als Pfründner im Juliusspital vor einigen Jahren und war gegen Ende seines Lebens auch noch sehr ungeberdig und gefürchtet auf der Pfründe. Er ging einmal, um gründlicher saufen zu können, aus dem Juliusspital durch.

Über Martin Eberts Körperbeschaffenheit siehe vor allem die genauen photographischen Aufnahmen und Körpermessungen.

Seine Stimme ist eine krächzende Fistelstimme. Sein Verstand ist nicht übel; er weiss alles, was man erwarten kann. Kann lesen, schreiben und rechnen. Hat die Schule völlig besuchen können.

Sein Skelett bietet nichts Abnormes, wenn man von der geringen Grösse absieht. Die Proportionen sind gut bewahrt. Bei einer genaueren Untersuchung wird man aber gewahr, dass einzelne transitorische Synchondrosen an Radius, Ulna und Femur noch vorhanden oder angedeutet sind! Ich habe bereits erwähnt, dass bei Cretinen die Ossifikation sämtlicher Synchondrosen bloss erheblich verspätet ist, aber nicht gänzlich aufgehoben. Staunenswert ist es, dass mit 56 Jahren noch eine erhaltene untere Epiphysenlinie am Radius zu finden ist, wo sonst ein vollständiger Schluss mit 25 Jahren stattfindet. Ausserdem, ebenfalls ein infantiles Symptom, ist der Schenkelhals am Femur dick und sehr kurz.

Der Inhalt des Schädels beträgt 1430 cm³, also durchaus mittel.
Gewicht des Calvariums 738 g etwas über mittel
„ „ Unterkiefers 95 g „ „ „

Maasse nach der Frankfurter Verständigung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| gerade Länge | 185 mm, | Ohrhöhe | 116 mm, |
| grösste Länge | 188 mm, | kleinste Stirnbreite | 103 mm, |
| grösste Breite | 145 mm, | Horizontalumfang | 530 mm. |

Der Schädel bietet folgendes Bemerkenswerte:

Die Synchondrosis spheno-occipitalis ist zum Teil erhalten und zum Teil zeigt sie leichte Knochenrauhigkeiten, die an unresorbierten Callus erinnern und Zeichen einer verspäteten Ossifikation sind (siehe darüber *Langhans*).

Sämtliche Suturae sind völlig erhalten, so dass der Schädel nur locker zusammenhängt; als ausserordentlich lang bestehend ist die Synchondrosis intraoccipitalis anterior zu bezeichnen, die mit zwei Jahren geschlossen sein sollte (*Henle*).

Die Crista galli ist nicht verdickt, die Alae orbitales etwas verdickt. Die Fossa hypophyseos ist ziemlich gross und tief, 18 mm tief, 22 weit. Diesbezüglich will ich erwähnen, dass *Knackstedt* im Jahre 1797 von einem Cretinschädel sagt: „die Grube für die Schleimdrüse (Fossa pro glandula pituitaria) sehr tief eingegraben". Ausserdem sagt *Paltauf* (l. c. pag. 12) von dem Zwerg Mikolajek: „Die Grube, in welcher die Hypophysis beherbergt war, ist sowohl durch besonderen Umfang als Tiefe ausgezeichnet."

Histologische Präparate von der Schilddrüse und Thymus von Martin Ebert liegen vor. Die Schilddrüsenpräparate zeigen eine vollkommene bindegewebige Entartung und können am besten mit der Abbildung der Myxödem-Schilddrüse in *v. Eiselsbergs* Krankheiten der Schilddrüse Tafel II verglichen werden. Nirgends ist ein Kolloidbläschen aufzufinden.

Die Thymuspräparate zeigen eine vorgeschrittene lymphoide Umwandlung. Hassalsche Körper sind keine zu entdecken.

Hier will ich noch erwähnen, dass auch die Schilddrüse von Stock, sowie die eines anderen Cretins, die äusserlich ganz normal geformt war, nirgends eine Spur Kolloid zeigte.

Wenn ich das Fazit aus den Resultaten der hier beschriebenen Fälle ziehen will, so muss ich auf folgende Punkte besonders aufmerksam machen:

I. Die erhebliche Verzögerung in der Knochenbildung bei den drei von mir untersuchten Kretinenskelette.

II. Die nicht vorhandene frühzeitige Synostosis spheno-occipitalis bei allen drei Fällen, sondern im Gegenteil das Erhaltenbleiben der Knorpelfuge bis ins spätere Alter.

III. Das bestimmte, sichere Vorhandensein einer Thymus in zwei Fällen in einem Alter, wo sie normalerweise nur in Resten existiert. Bei dem Fall Pöhl ist nicht darauf geachtet worden.

IV. Der Mangel einer normalen Schilddrüse bei den vier von mir bis jetzt histologisch untersuchten Fällen.

Bei Ferdinand Stock sind besonders interessant die atheromatösen Veränderungen an der Aorta. *v. Eiselsberg* fand dasselbe bei seinen thyreoidektomierten Ziegen. Ausserdem die übermässige Länge seines Darmes, was mit seiner Nahrungsweise jedenfalls zusammenhing, da er sein Leben lang nur Brei ass. Ob das geringe Gewicht seines Kleinhirns damit zusammenhängt, dass er nie gegangen ist, kann ich nicht entscheiden. Ich bin mehr geneigt, es als ein Bleiben auf der Kinderstufe zu betrachten. Ebenso wie sein Körper dem Alter von 7—8 Jahren ensprach, war sein Kleinhirn leicht wie das eines Kindes; den Herren, die so gern die *Gall*sche Anschauung über Kleinhirn und Geschlechtstrieb auffrischen möchten, ist somit gute Gelegenheit gegeben, ihrer Phantasie die Zügel schiessen zu lassen; denn bei Stock war von Geschlechtstrieb keine Rede.

Ausserdem ist deutlich an den vorliegenden Fällen zu sehen, dass dem Cretinismus keine bestimmte Schädelform zukommt, denn die Pöhl ist Skaphocephale, Stock ist Thyrsocephale, Ebert ist Mesocephale — und alle diese Formen sind ohne frühzeitige Verknöcherungen irgend welcher Art zu stande gekommen.

## Differentialdiagnose.

Einer Diskussion der Differentialdiagnose von Cretinismus mit anderen Erscheinungen von Zwerg- und Kleinwuchs sowie Schwachsinn muss ich, bei der herrschenden Verschiedenheit der Auffassung der ohnehin reichlich vorhandenen Nomenklatur auf diesem Gebiet, doch einige Bemerkungen über morphologische Varietäten vorausschicken, die zwar kaum je von den Ärzten mit Cretins verwechselt worden sind, deren Kenntnis aber znm Verständnis von öfters wiederkehrenden Unterscheidungsmerkmalen notwendig ist.

Obwohl wir alle bei dem Ausdruck „Zwerg" sogleich nicht nur an einen kleinen, sondern auch an einen zu gleicher Zeit mehr oder weniger missgestalteten Menschen denken, so gibt es auch, wenn auch selten, „harmonisch" gebaute Zwerge, die eine Abart für sich bilden: die Mikrosomie. Den Ausdruck Nanosomie vermeide ich, da nanus, nano, nain, enano in allen romanischen Sprachen dem Zwerg, dwarf, dwerg [1]) der Germanischen entspricht, also den Begriff eines kleinen und missgestalteten Individuums in sich schliesst, was der Mikrosome durchaus nicht ist.

Als Mikrosome ist ein Individuum zu betrachten von auffallend kleinem Wuchs, das aber wohl proportioniert ist und somatisch nichts Auffallendes ausser seiner kleinen Figur besitzt und dabei psychisch meistens ganz normal ist, kurzum ein Miniatur-Mensch (vergl. *Rieger*, *Virchow*, *v. Hansemann*. Beschreibungen des Dobosch Janos).

Die Mikrosomen kann man auch, wenn man will, in Mikrosomen par excellence und infantile einteilen. Die ersteren sind eben Menschen

[1]) Die holländische Sprache besitzt ausserdem den Ausdruck „manneke", der ganz gut für die Mikrosomen passen würde, aber leider hat sich das Wort nur ausserdem noch in die französische Sprache eingebürgert und hat dort eine ganz andere Bedeutung als ursprünglich; denn „mannequin" ist die Modellpuppe eines Malers. Im Englischen sind minnikin pins ganz kleine Stecknadeln.

in Taschenformat, während die zweiten des condamnés à l'enfance perpetuelle, d. h. zur lebenslänglichen Kindheit Verurteilte sind, und dementsprechend ist ihr Habitus, Intelligenz und Kraft auf einer kindlichen Stufe geblieben, während bei den echten Mikrosomen sekundäre Geschlechtsmerkmale: Bart, Stimmwechsel, sich ebenso wie bei normalen vollziehen. Während die echten Mikrosomen als „lusus naturae" zu betrachten und dementsprechend ebenso selten wie ihre Gegensätze sind, nämlich nichtakromegalische Riesen, werden infantile Zustände meistens durch kongenitale Syphilis, Morphinismus, Saturnismus, Tuberkulose der Eltern, Offenbleiben des Ductus arteriosus (*Botalli*), Herzfehler, angeborene Gefässystemenge, Dystrophia anangioplastica, Abusus spirituosorum oder Nephritis im Kindesalter manchmal auch Rhachitis bedingt oder, was sehr selten ist, durch Osteomalacia infantum (*Siegert*), kurzum sie sind ziemlich häufig.

*v. Hansemann* hat für die beiden oben erwähnten Arten von Kleinwuchs die Namen Nanosomia primordialis und Nanosomia infantilis vorgeschlagen, wobei er von der Annahme ausgeht, dass die Ursache der Microsomie par excellence in der primären Anlage gelegen sei. Schliesst man sich dieser Ansicht an, so kann man ganz gut den Ausdruck Microsomia primordialis verwenden, da, wie bereits erwähnt, es nicht gut angängig ist, völlig harmonisch gebaute kleine Leute als *Νανος* zu bezeichnen.

Aus der Geschichte sind uns einige Fälle von Microsomia primordialis bekannt. Höchstwahrscheinlich gehört dazu der berühmte Graf Borwilawski, der sich mit 22 Jahren vermählte und mehrere Kinder zeugte, die sämtlich von normalem Wuchs waren; er erreichte ein vorgeschrittenes Alter und hinterliess eine Biographie. Liesse sich die Thatsache nachweisen, dass die Kinder wirklich von ihm stammen, so könnte bei ihm von Infantilismus keine Rede sein; andererseits zweifelerregend ist die Thatsache, dass er auch im vorgeschrittenen Alter weiter wuchs. Ist diese Angabe richtig, so lässt sie auf erhaltene transitorische Synchondrosen schliessen, ein sehr typisches Merkmal des Infantilismus.

Der bereits erwähnte Dobos Janos gehört jedoch jedenfalls zu den primordialen Mikrosomen.

Als *Rieger* ihn im Jahre 1895 der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg vorstellte, war er nach der Angabe seines „Impresarios" 14³/₄ Jahre alt, war 107 cm hoch und wog 13,200 kg. *Virchow* hatte ihn im Jahre 1892 in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgestellt und gab seine damalige Grösse mit 93 cm an;

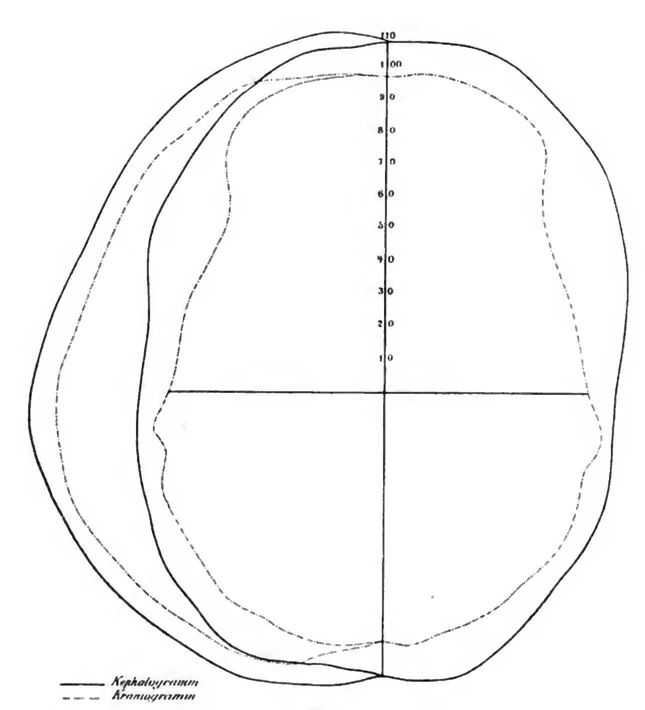



Fig. 5.

**Nach der *Rieger*schen Methode ineinandergezeichnetes Kephalogramm und Kraniogramm des Martin Ebert aus Kleinrinderfeld.**

Die voll gezogene Linie stellt das Kephalogramm dar, d. h. die Projektion der Profile am Lebenden; punktiert ausgezogen ist das Kraniogramm. Wir haben vor uns die Projektion der *Rieger*schen Horizontale und des Sagittalprofils; eine abnorme Dicke der Kopfschwarte, wie bei Ferdinand Stock tritt in diesem Fall nicht hervor; das atrophische Stadium des Myxödems scheint, wie zu erwarten, bei dem hohen Alter des Martin Ebert (56 Jahre) eingetreten zu sein.

also war Dobos Janos in $3^1/_2$ Jahren 14 cm gewachsen, eine ziemlich normale Wachstumszunahme.

Mit $14^3/_4$ Jahren hätte er nach den Tabellen von *Kley* ca. 145 cm messen und etwa 40 kg wiegen sollen; Dobos Janos war also sehr klein und äusserst leicht. Sein mutmassliches Hirngewicht (nach der *Rieger*schen Methode bestimmt) betrug 600 g, er bot deswegen in dieser Hinsicht völlig normale Verhältnisse. Schon damals mit etwa 14 Jahren waren Haare an den Pubes und unter der Achselhöhle vorhanden: darum kann von Infantilismus keine Rede sein. In allerletzter Zeit (Dezember 1902) hat *v. Hansemann* Gelegenheit gehabt, diesen interessanten kleinen Menschen zu untersuchen, und konnte radiographisch nachweisen, dass die Epiphysen seiner Röhrenknochen zum grössten Teil verknöchert waren, ein weiterer Beweis für die Thatsache, dass Dobos Janos kein Fall von Microsomia infantilis sei, sondern ein echter Vertreter der Microsomia primordialis. Er war inzwischen auf eine Körpergrösse von $114^1/_2$ cm und ein Gewicht von etwa 18 kg gewachsen. Sein Schädel hatte einen Umfang von $39^1/_2$ cm.

Ich betone so ausdrücklich den Mangel von infantilen Symptomen, denn fast alle anderen Mikrosomen sind infantil, z. B. der durch *Ranke* und *Voit* beschriebene General Myte und seine Frau, die nicht minder berühmten General und Frau Generalin Tom Thumb und viele andere, die sich durch ihren Mangel an (körperlicher) Grösse in der Geschichte ausgezeichnet haben, sowie die allergrösste Mehrzahl derjenigen, die sogenannte Zwerg-Theater bilden; bei einem solchen Zwerg-Theater konnte z. B. *Joachimsthal* bei vier aus sechs Mitgliedern, obwohl sie im vorgeschrittenen Alter waren, erhaltene Epiphysen radiographisch nachweisen. Der Impresario teilte *Joachimsthal* auch mit, dass seine Schauspieler immer noch im Wachstum begriffen waren trotz ihrer 30—35 Jahre, so dass es öfters vorkam, dass einer wegen relativem Gigantismus aus seiner Truppe scheiden musste. Wer einer Vorstellung eines solchen Zwerg-Theaters beigewohnt hat, wird gewiss, so wie ich, durch den hohen Klang der Stimmen der Darsteller überrascht worden sein, es sind lauter hohe Kinderstimmen, obwohl es sich um 20—25—30 jährige Individuen handelt.

Also von den primordialen Mikrosomen muss in allen Fällen das gelten, was *Daniel* et *Philippe* von Dobos Janos sagten, nämlich: „il est un veritable homunculus donnant bien l'impression d'un homme ordinaire vu par le petit bout de la lorgnette.“

Das typische für die Microsomia primordialis ist, dass das betreffende Individuum wie ein normaler Erwachsener aussieht, der durch ein umgekehrtes Opernglas angesehen wird.

Fehlen aber die sekundären Geschlechtsmerkmale, bleiben die transitorischen Synchondrosen lange Zeit über das normale Alter hinaus erhalten, ist das Wachstum dementsprechend stark zurückgeblieben, so haben wir die Microsomia infantilis vor uns.

Hier sei gleich bemerkt, dass durchaus nicht jeder Fall von Infantilismus mit auffallendem Kleinwuchs verbunden ist. Jeder Militärarzt, der Rekrutenaushebungen gemacht hat, kennt die jungen Leute, die bei der Musterung erscheinen und kaum 13, 14 oder 15 Jahre alt aussehen; solche Fälle kommen am allerhäufigsten in Gegenden vor, wo viel Schnaps getrunken wird, und thatsächlich ist Alkoholismus und damit besonders in Bergwerkgegenden verbundener übermässiger Gebrauch von Tabak, sei es bei den Eltern oder bei den jungen Leuten selbst, jedenfalls als eine Ursache des Infantilismus zu betrachten, wobei durchaus nicht viele andere Ätiologien ausgeschlossen sind. Werden diese Fälle von Infantilismus bei der ersten Musterung wegen relativem Kleinwuchs (damit meine ich z. B., wenn bloss 3 oder gar 1 cm zum Militärmass [156 cm] fehlen) auf ein Jahr zurückgestellt, so können sie meist das nächste oder übernächste Jahr genommen werden, ein äusserst kleiner Promillesatz bleibt jedoch wegen ausgesprochenem Kleinwuchs militärfrei. Aber wie gesagt, nicht alle sind auffallend klein, denn absoluter Kleinwuchs fängt für den mitteleuropäischen Erwachsenen nur unterhalb der Grenze von 140 cm an.

Hier will ich noch erwähnen, dass man bei männlichen Individuen nicht Feminilismus mit Infantilismus verwechseln darf; denkbar ist es schon, dass diese zwei Abweichungen vom Normalen zusammen vorkommen, aber mir ist kein ausgesprochener Mischfall weder in der Litteratur noch sonstwo bekannt; denn breite Hüften, stark entwickelte Brüste sind keine infantilen Symptome, und trotzdem bin ich der Verwechselung bei Durchsicht der Litteratur öfters begegnet, weil die hohe Stimme und öfters schwach entwickelte Genitalien ein gemeinsames Merkmal beider Zustände sind; aber das ist alles, denn ein Knabe weist, abgesehen von dem Bereiche der Genitalorgane, mehrere Unterschiede von einer jungen Frau auf.

Für einen äusserst typischen Fall von Feminilismus vgl. *Weygandt*, Atlas der Psychiatrie, Fig. 1.

**Mikrocephalie, Mikroencephalie.**

Infantile Zustände, verbunden mit Mikrosomie, kommen auch bei Mikroencephalie vor. Allerdings ebenso gut könnte man sagen. Mikroencephalie kommt, wie begreiflich, auch bei Microsomia infantilis vor.

Bekanntlich ist es sehr schwer, die Gehirnarmut festzustellen, d. h. anzugeben, bei welchem relativen Hirngewicht der Schwachsinn Folge des Gehirnmangels sei, mit anderen Worten: welches minimale Gehirngewicht ein Individuum von einer gewisser Grösse und einem bestimmten Gewicht haben muss, um nicht Einbusse an seinen geistigen Fähigkeiten zu erleiden; wir haben bei Dobos Janos gesehen, dass er mit ca. 600 g Gehirngewicht bei 107 cm Körpergrösse und 13 kg Körpergewicht genügend intelligent ist. *v. Hansemann* gibt z. B. an, er habe ausser seiner Muttersprache, Ungarisch, auch etwas Englisch und Französisch gelernt.

Ganz anders steht es mit den Mikroencephalen, deren Hirne äusserst einfache Windungen zeigen (man vergleiche die Abbildungen von *Kossowitch-Langhans* l. c.); dort ist der Zusammenhang offenbar; aber wo das Hirn nicht einmal abnorm klein ist und ausserdem eine wirkliche echte Wiedergabe des normalen durchschnittlichen Gehirns darstellt, ist vorderhand der Zusammenhang zwischen Blödsinn einerseits und einigen Gramm relativ zu wenig Gehirn andererseits schwer zu eruieren.

Allerdings lässt sich im allgemeinen der Microcephalus leicht erkennen; der Typus ist an unzähligen Abbildungen gut bekannt, besonders die fliehende Stirn bietet ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber Cretinismus; ausserdem sind die Mikrocephalen am besten durch ihren Namen gekennzeichnet und sollten differentialdiagnostisch nicht in Betracht kommen; denn der Cretin besitzt eher einen zu grossen Kopf im Verhältnis zu seinem geringen Wuchs[1]), und trotzdem jedesmal ein Mikrocephale leichteren oder

[1]) Die Ursache davon ist in dem eminent infantilen Habitus der Cretinen und nicht in einer elektiven Einwirkung der Schilddrüse für die bindegewebig angelegten Knochen gegenüber den anderen zu suchen, so dass nur die ersten sich normal entwickeln dürfen und die anderen gehemmt werden. Die Tabellen von *Quetelet* und *Liharzik*, wo sie das Verhältnis zwischen Kopfmass und Grösse des Menschen in den verschiedenen Lebensaltern graphisch darstellen, sind gut bekannt. Und ebenso wie in den ersten Lebensjahren der Kopf ungleich grösser im Verhältnis zur Höhe des Individuums als beim Erwachsenen ist, fällt beim Cretinen die relativ starke Entwickelung des Hirnschädels gegenüber dem

höheren Grades einen Kropf besitzt, was durchaus nichts mit seiner Gehirnarmut im weiteren Sinne zu thun hat, wird er nicht nur von Laien, sondern öfters auch von Ärzten als Cretin betrachtet, ja auch ohne Kropf kommen solche Fehldiagnosen vor, wie aus folgender Krankengeschichte der hiesigen psychiatrischen Klinik hervorgeht:

**Rosa Seufert, Bauerskind, geboren am 20. Juli 1894 in Brünn, Bezirksamt Kissingen, kommt am 17. Dezember 1902 in die Klinik, weil sie von ihrem Arzte als Cretine aufgefasst wurde, die klinisch interessant sei. Grösse 130 cm, Gewicht 27 kg, also völlig ihrem Alter entsprechend.**

**Aus der Blutsverwandtschaft ist nur das in Erfahrung zu bringen, dass der Vater der Mutter, namens Gessner von Brünn, wegen Aufregung ein Vierteljahr im Juliusspital war. Patientin hat einen jüngeren, gesunden Bruder. Sie wurde unschwer geboren; erst mit drei Jahren lernte sie unvollkommen gehen.**

**Grössen- und Gewichtsverhältnisse normal. Der Schädel ist etwas zu klein, mutmassliches Hirngewicht 932 g. — Sonst körperlich normal, bewegt sich unbeholfen, muss gefüttert werden, ist sehr unreinlich, schreit und weint viel, äussert nur unartikulierte Laute, lässt sich auf akustischem Wege nicht, auf optischem nur ganz wenig und ausnahmsweise fixieren, reagiert kaum auch auf starke Reize, obwohl Gehör und Gesicht anscheinend in Ordnung sind. Lebhafte Patellarreflexe.**

**4. Januar 1903. Unverändert nach Hause.**

In diesem Falle sprachen gegen Cretinismus:

1. Die durch die Haut fühlbare, anscheinend völlig normale Schilddrüse.

2. normale Temperatur, Grössen- und Gewichtsverhältnisse; nötigenfalls hätte die Radiographie die völlig normalen Ossifikationsverhältnisse dargethan.

3. völliger Mangel von Myxödem.

4. äusserst lebhaftes Wesen im Gegensatz zu der cretinösen Apathie.

5. normale Zahl der roten Blutkörperchen und unverminderter Hämoglobinprozentsatz.

Etwas schwieriger ist die Diagnose, wenn sich Infantilismus, Mikrosomie und Idiotie gesellen, wozu auch eventuell als zufälliger Nebenbefund leichtere Veränderungen in der Schilddrüse vorhanden sein können.

Ein solcher Fall kam auch in der hiesigen Klinik zur Beobachtung, er wurde als Mikroencephalie diagnostiziert. Ich gebe hiermit die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll in extenso wieder.

**Agnes Meckel, ledige Bauerntochter aus Neusetz, Bezirksamt Kitzingen, wurde am 20. Januar 1856 geboren, starb am 10. Mai 1890. Sie wurde zufällig ent-**

**Gesichtsschädel auf, und das zwar im Gegensatz zum Mikrocephalen, wo der Kopfschädel gegenüber dem Gesichtsschädel meistens in der Entwickelung zurückgeblieben ist.**

deckt und in die psychiatrische Klinik transferiert, wo sie mit kurzer Unterbrechung vom Dezember 1888 bis zu ihrem Tode verbleibt. Irgend ein Umstand, mit dem die Thatsache in Zusammenhang zu bringen wäre, dass das Wesen mikrocephal ist, lässt sich nicht namhaft machen. Herr Professor *Rieger* war selbst in ihrem Heimatsort und hat alles angesehen und ausgefragt. Besonders liess sich durchaus nichts herausfragen über Krankheiten der verstorbenen Mutter, die etwa auf das Kind im Mutterleib gewirkt haben könnten. Die Mutter soll auch bei dieser Schwangerschaft ganz normal gewesen sein. Nur das einzige ist zu erwähnen: dass ein Kind des Bruders der Mutter (Graber in G.) auch blödsinnig ist, ohne Mikrocephalie. Dagegen sind vier leibliche Geschwister von Agnes Meckel ganz normal; auch einige verstorbene waren sicher nicht mikrocephal. Es fehlt hier also vollständig die sonst häufige Kumulation von Mikrocephalie in einer Familie resp. Blutsverwandtschaft. Sie kann gehen, aber schlecht, absolut nicht sprechen. Sie hat nie eine Menstruation gehabt. Ein grinsendes Lachen, das sie gewöhnlich zeigte, ist auf der Photographie fixiert. In den letzten Lebensmonaten war sie gelähmt, konnte nicht mehr wie früher herumgehen, sondern nur zu Bett liegen. Schliesslich ganz schwach und somnolent. Das Gewicht schwankt im Leben zwischen 25 und 27 kg.

Sektion.

Neben den Grosshirn-Hemisphären starker Hydrocephalus und Verdickung der weichen Hirnhäute; Schilddrüse sehr gut ausgebildet, schon durch die Haut hindurch zu fühlen; im Innern einige kleine Kolloidcysten.

Herz: normal. Beginnendes Atherom der Aorta.

Lungen: rechts Bronchitis purulenta. Links: Pneumonia hypostatica.

Bauchhöhle: Peritonitis adhaesiva universalis.

Leber und Milz: ohne besonderen Befund.

Nieren: Nephritis interstitialis. III. Stadium.

Magen: Gastritis recens.

Darm Ascaris. lumbricoides 4. Stück.

Genitalien: Geringer Grad von Uterus bicornis, Verwachsungen der Adnexa infolge Peritonitis. Im rechten Ovarium ein frisches Corpus luteum, im linken eine mit Serum gefüllte Cyste.

Die Agnes Meckel war bloss 120 cm gross, also ausgesprochen klein; sie war ausserdem stark apatisch blödsinnig; Veränderungen, wenn auch nur leichte, waren in der Schilddrüse vorhanden; ein gewisser Grad von Anämie hätte möglicherweise vorhanden sein können. Infantilismus war vorgetäuscht oder im leichten Grad vorhanden. Wie wäre die Differentialdiagnose gegenüber Cretinismus auszuführen? Durch Beachtung folgender Merkmale:

1. Mangel an Myxödem.

2. nichtcretinöse Gesichtsbildung, wie sie typisch bei Ferdinand Stock, Taf. I, zu sehen ist. Relativ kleiner Kopf — sie hat skelettiert einen Schädelumfang von 42 cm bei 115 cm Höhe — Stock bei einer Körpergrösse von 104 cm hat einen Schädelumfang (skelettiert) von

49 cm; die Pöhl bei 92 cm Grösse einen solchen von 50 cm. Inhalt bei der Meckel bloss 550 $cm^3$, da der Schädel sehr dick ist.

3. radiographisch wäre höchstens eine geringe Verspätung der Verknöcherung bemerkbar, nicht der gewaltige Unterschied gegenüber der normalen wie bei Cretinen.

4. bei der Temperatur wäre zu beachten, dass sie nieder sein soll, und ausserdem wäre zu beachten, ob die Patientin schwitzt oder nicht. Bei vorhandener Schweissekretion wäre die Diagnose Cretinismus zu verwerfen.

Hier will ich erwähnen, dass das Skelett der Agnes Meckel eine vollkommene verkleinerte Ausgabe des normalen Knochengerüstes ist. Die einzelnen Knochen sind zierlich und schlank, es fehlen ihnen die grossen, dicken Gelenke bei dünnen Diaphysen, mit einem Wort, das infantile Aussehen der Cretinenknochen. Auch sind nicht nur alle transitorischen Synchondrosen vollends verknöchert, was schliesslich bei Cretinoiden von 34 Jahren der Fall sein könnte, sondern es fehlt auch an der Stelle der gewesenen Knorpelfugen die typische Rauhigkeit, die ein Zeichen einer vor kurzem oder sehr langsam stattgefundenen Verknöcherung ist.

Auch das Hirn war eine vollkommen verkleinerte Kopie des durchschnittlichen menschlichen Hirns.

## Hydrocephalie.

Fälle von reiner oder leichter Hydrocephalie werden öfters auch mit Cretinen verwechselt; man muss eben den relativ grossen Kopf in solchen Fällen nicht als infantiles Symptom auffassen, ausserdem ihren Blödsinn und ihre Trägheit nicht mit der typischen Apathie des Cretinen verwechseln. Der Ausdruck „hydrocephalischer Cretin" wiederholt sich immerfort in älteren Büchern; gewiss kann Hydrocephalie beim Cretin vorkommen, aber dann muss man nicht die Schilddrüse des Schwachsinns beschuldigen. Ein Fall von Idiotie mit relativ grossem Kopf und vielleicht Hydrocephalus ist folgender. (Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik.)

Johanna Wagenbrenner, Maurerskind, geboren den 31. Januar 1896 zu Rimpar, Bezirksamt Würzburg, wird am 30. Mai 1902 zur Beantwortung der Frage, ob sie bildungsfähig sei oder nicht, in die Klinik geschickt.

Aus der Blutsverwandtschaft kann nichts in Erfahrung gebracht werden, was in Betracht kommen könnte. Die Eltern haben das Unglück gehabt, dass ihre drei normalen Kinder an indifferenten Krankheiten gestorben sind und dass die Idiotin, die als viertes geboren ist, am Leben blieb. Die Idiotie wurde mit

dreiviertel Jahr deutlich merklich. Eine Nachbarin hat dann ein Jahr später die Behauptung aufgestellt, das Dienstmädchen habe das Kind von der Treppe herunterfallen lassen. Es fehlt aber jeder Beweis dafür, dass dies etwas mehr ist als ein leerer Klatsch.

Das Kind hat sich dann bis jetzt (siebentes Lebensjahr) geistig durchaus nicht weiter entwickelt, während es in körperlicher Hinsicht völlig normal ist. Grösse 100 cm. Gewicht 17 kg. Ist völlig unrein. Kann nicht gehen und stehen.

Aufenthalt in der Klinik: 30. Mai bis 13. Juli 1902.

Die Grössen- und Gewichtsverhältnisse sind genau der Alterstabelle entsprechend. Auch sonst ist sie körperlich normal und wohlgestaltet. Schöne Zähne. Von dem Hirnschädel könnte vielleicht behauptet werden, dass er etwas hydrocephalisch sei. Das Kephalogramm ergiebt aber doch nur ein mutmassliches Hirngewicht von 1240 g, und dies ist zwar ziemlich viel für das Alter von sechs Jahren, aber ausweislich der Tabelle haben auch manche im übrigen ganz normale Kinder in diesem Alter schon so grosse Köpfe. An der Form des Kopfes ist nichts besonders Auffallendes. Er ist nur hinten etwas platt, was auch auf dem Kephalogramm deutlich ersichtlich ist, und entsprechend hoch (Höhe in Prozenten der Länge: 62.2). Dies steht aber in evidentem Zusammenhang damit, dass das Kind gar nicht geht und steht, wenig aufrecht sitzt, meistens gelegen ist und den Kopf nie gerade hält (vergl. Ferdinand Stock!). Dass es wegen seines Blödsinns den Kopf niemals gerade hält, dies verstärkt noch die Annahme, als ob es einen besonders grossen Wasserkopf hätte. Man meint: ein Kopf, der so schwer *scheint*, dass er nicht gehalten werden kann, müsse auch besonders gross und schwer *sein*.

Die Pupillen könnte man, wenn man oberflächlich untersuchte, für lichtstarr erklären. Dies wäre aber ganz falsch. Die Lichtreaktion ist, wenn man genau untersucht, ganz normal. Nur ist es, bei der grossen Unruhe des Kindes, das immer gewaltig brüllt, sobald man es anrührt, sehr schwierig, das Licht so einfallen zu lassen, dass die Augen still halten.

Auch sonst hat das Kind keine eigentlichen Innervationsstörungen. Nur fehlt bei dem grässlich idiotischen Zustand jede vernünftige Bewegung. Es steht nicht, sitzt nicht richtig, geht nicht.

Dementsprechend sind auch die Füsse immer in leichter Plantarflexion. Durch fremde Hand können sie aber immer innerhalb der normalen Exkursionen dorsal flektiert werden. Eigentlich spastische Zustände sind nirgends vorhanden, überhaupt keine direkten motorischen Störungen, sondern nur ein Verhalten der Motilität, das durch den maximalen Blödsinn völlig erklärt ist.

Es macht beständig mit allen Gliedern die mannigfaltigsten Bewegungen, verdreht alle Glieder, kann aber niemals einen Löffel zum Munde führen.

Das Kind muss, da jede Möglichkeit fehlt, die Aufmerksamkeit zu fixieren, als völlig bildungsunfähig betrachtet werden. Es hält sich absolut unrein; ist, auch in dieser Richtung, völlig unerziehbar. Von Sprache und Sprachverständnis ist nicht das Mindeste vorhanden. Es schreit und heult immer nur unartikulierte Laute, wird dadurch sehr störend.

Krampfhafte Lachstösse setzt sie oft stundenlang fort, ebenso Anfälle von grässlichem Heulen, Wutausbrüche ohne jeden Grund. Sie macht nicht einmal einen Unterschied zwischen ihrer Mutter und anderen Menschen, hat durchaus keinen bestimmten Sprachlaut für Vater oder Mutter.

Es hat überhaupt nicht das geringste psychische Leben, sondern ist nur eine brüllende, motorisch sehr lebhafte Maschine, die aber weder durch akustische noch durch optische Eindrücke vorläufig irgendwie beeinflusst werden kann. Die Untersuchung der Augen und der Ohren ergiebt völlig normale Verhältnisse.

Es ist aber unmöglich irgend etwas davon festzustellen: dass sie hört oder sieht. Sie reagiert auf keine Geräusche, nicht auf die stärksten Trompetenstösse, aber ebenso auch nicht im mindesten, wenn man gegen ihre Augen fährt. Auch dabei zwinkert sie so wenig mit den Augenlidern, wie wenn sie stockblind wäre. Erst wenn man die Augenlider berührt, erfolgt rascher Lidschluss.

14. VII. 1902 den Eltern nach Hause gegeben.

Dieser Fall bietet insofern Interesse, als hier uns deutlich die psychische central bedingte Taubheit entgegentritt, im Gegensatz zu der vielfach peripheren mechanischen Taubheit der Cretinen. Nicht zu vergessen ist aber, dass viele Idioten auch taub aus peripherischen Gründen sind, und zwar sehr viele aus ähnlichen Gründen wie die Cretinen, nämlich durch adenoide Wucherungen. Ich komme jedoch noch ausführlicher auf den Gegenstand zu sprechen. In diesem Fall konnte uns die Krankengeschichte vielleicht mit der Angabe „die Idiotie wurde mit 3/4 Jahre deutlich merklich“, sowie was über den grossen Kopf gesagt wird, dahin führen, den vorliegenden Fall für cretinös zu halten; aber die Angabe „brüllende, motorisch sehr lebhafte Maschine“ genügt, um Cretinismus auszuschliessen. Zu allem Überfluss konnte man die üblichen Kontrolluntersuchungen machen über Zustand der Schilddrüse, Blut und Temperatur; aber man kann so an dem Grundsatz festhalten: „die Cretinen sind die Schleimtiere der Menschheit“ (*Sensburg* 1825), d. h. ihr Wesen ist immer und ausnahmslos ruhig, torpid, apathisch, dass in diesem Fall eine Erhärtung der Diagnose überflüssig erscheint.

## Rhachitis.

Sehr oft mit Cretinen werden rhachitische Zwerge verwechselt, ja der geistreiche *Hertoghe* behauptet, er kenne keinen Fall von infantilem Myxödem, das ist sporadischem Cretinismus, der nicht sogleich rhachitisch sei, in dem Sinn, dass er Rhachitis und Cretinismus für identische Prozesse hält. Ich behaupte aber, dass ich keinen Fall von Cretinismus kenne, der zugleich rhachitisch sei, und dass Rhachitis und Cretinismus nichts miteinander zu thun haben. Man braucht sich bloss das mikroskopische Bild der Rhachitis anzusehen, wie sie in jedem Lehrbuch oder Atlas der pathologischen Anatomie wiedergegeben wird, und mit den gänzlich normalen Epiphysen der Cretinen zu vergleichen, wo nur eine absolut quantitative Ver-

änderung vorhanden ist. Bei der Rhachitis ist ein blühender exstruktiver Prozess im Gang, bei dem Cretinismus ein einfaches Zurückbleiben auf kindlicher Stufe.

Der rhachitische Zwerg ist dadurch gekennzeichnet, dass sein Skelett ausgeprägt die bekannten Verkrümmungen und Auftreibungen der Rhachitis zeigt. Ausserdem erscheinen im Radiogramm die eventuell erhaltenen Epiphysen unscharf begrenzt, unregelmässig und undeutlich. Die Grenzen zwischen Knorpel und Knochen sind verschoben und verschwommen, die Epiphysenlinie nimmt anstatt ihrer scharfen linearen Begrenzung ein angenagtes Aussehen an. (Vergleiche den radiographischen Befund beim Cretin.) Psychisch sind diese Rhachitiker meistens normal, öfters sehr lebhaft in ihrem Auftreten, z. B. Miss Mowcher in „David Copperfield" von Dickens ist ein paradigmatischer Fall von rhachitischem Zwergwuchs. Auch Quilp in „The old Curiosity Shop" des gleichen Autors und ebenso Quasimodo in Victor Hugos „Notre Dame de Paris" sind als rhachitische Zwerge anzusprechen; ein Cretin hätte die Kraft und Behendigkeit, wie sie bei Quasimodo und Quilp beschrieben wird, nie und nimmer erreichen können.

Obwohl, wie erwähnt, starke Rhachitis sehr selten Schwachsinn zu bedingen scheint, so giebt es aber doch schwächliche und zugleich schwachsinnige rhachitische Zwerge; ein solcher wäre folgender.

Katharina Pfrenzinger, Schuhmacherstochter aus Laudenbach, Bezirksamt Karlstadt, wird am 17. Januar 1888 in die Klinik aufgenommen.

Vater abnorm klein, psychisch gestört. Patientin hat nie arbeiten können, weil sie „gar keine Person war"; ernährte sich vom Bettel. Sie hat die Schule besucht, mit welchem Erfolg, kann nicht angegeben werden. Eine wohlgestaltete Schwester lebt in Laudenbach, eine andere ist noch kleiner als Patientin selbst, war verheiratet und lebte früher hier.

Patientin von jeher schwachsinnig, zeigt seit etwa einem Jahr Spuren zunehmender Geistesschwäche, läuft oft mangelhaft bekleidet umher, macht allerhand verkehrte Sachen u. s. f. Da die Gemeinde Unglück (Brandstiftung etc.) von ihrer Hand befürchtete, wurde um ihre Aufnahme nachgesucht.

Todestag 19. Februar 1888 mit ca. 66 Jahren.

Das Skelett der Katharina Pfenzinger befindet sich in der psychiatrischen Klinik.

Ich erwähnte bereits, dass Zwergwuchs und Schwachsinn die Diagnose Cretinismus nicht berechtigen; dieses Skelett ist ausserdem ein Beleg dafür, dass Rhachitis etwas ganz anderes als Hypothyreoisis ist.

Es misst 1.20 m in der Höhe, ist also 12 cm kleiner als Martin Ebert.

Die Einzelmasse der Knochen der Katharina Pfrenzinger sind wie folgt:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Totalgrösse | 120 cm | — Normal 160 | (Agnes Meckel 115 | cm) |
| Spannweite | 125 „ | — „ 160 | ( „ „ 115 | „ ) |
| Humerus | 23 „ | — „ 30 | ( „ „ 21 | „ ) |
| Radius | 16 „ | — „ 22 | ( „ „ 15 | „ ) |
| Femur | 26 „ | — „ 43 | ( „ „ 30 | „ ) |
| Tibia | 22½ „ | — „ 34 | ( „ „ 24½ | „ ) |

Schädelgewicht (Calvarium) 636 g, Schädelinhalt 1250 $cm^3$,
Unterkiefergewicht 52 g, Schädelumfang 51½ cm.

Man vergleiche auf der Abbildung die zierlichen kindlichen Knochen der Barbara Pöhl oder die kleinen, aber morphologisch in ihrem Infantilismus vollends normalen Knochen von Ferdinand Stock mit den gekrümmten, schweren, plumpen Knochen irgend eines rhachitischen Zwerges und man wird zu dem Schluss kommen müssen, dass ein Unterschied in beiden Prozessen doch vorhanden sein muss. Ausserdem sind in diesem Fall Femur und Tibia auffallend kurz; man vergleiche die hier oben angegebenen Messungen mit denen der Agnes Meckel, die doch 5 cm kleiner ist als der vorliegende Fall, und wird finden, dass die Gliederknochen der Pfrenzinger im allgemeinen kürzer sind als die des kleineren Individuums. Höchstens herrscht eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Cretinenskelett bei der Pfrenzinger im Verhalten des Schenkelhalses und Kopfes; derselbe schliesst mit der Femurschaft einen Winkel von 90° ein und ausserdem ist der Schenkelkopf bedeutend, etwa 2 cm, niederer als der Trochanter major; beim normalen ist das Gegenteil der Fall. Durch diesen Befund ist der watschelnde Gang mancher rhachitischer Zwerge und Cretinen erklärt. Bei Martin Ebert habe ich auf ähnliche Veränderungen im Femurhals aufmerksam gemacht, die aber noch lange nicht den übertriebenen Grad der Veränderungen bei der Pfenzinger erreichen.

So fest eingebürgert ist die Vorstellung, dass der Cretin unter allen Bedingungen blödsinnig sein muss, dass einfache, zwerghafte Idioten zu Cretinen gestempelt werden, und zweifellose Cretinen, die relativ intelligent sind, nolens volens als Mikrosomen betrachtet wurden. Als Beispiel für die erste Auffassung mag dienen, dass *Feldmann* in seiner Arbeit über Wachstumsanomalien der Knochen (l. c. pag. 626) sagt, dass bei Martin Ebert (der in *Bernards* Dissertation erwähnt wird) „es sich hier wohl um einen Fall von Mikromelie handelt", weil, obwohl er das typische Bild eines Cretins darstelle, nicht idiotisch

sei. Es ist dies eine, wenn auch relativ berechtigte, nicht zutreffende Voraussetzung, ebenso wie die auch sehr verbreitete Meinung, Idioten müssten durchaus hässlich sein; im Gegenteil sind Idioten öfters morphologisch ganz normal, mitunter sogar schön (vgl. *Weygandt*, Atlas pag. 183), zeigen jedoch die allergrössten Defekte und Störungen der Intelligenz. Oft bewährt sich gerade bei ihnen der Spruch: „Je schöner, desto dümmer“ wie z. B. der Fall bei Myrrha in Gottfried Kellers Martin Salander.

## Idiotie.

Eine kleine Unterabteilung der Idiotie, die eventuell für eine leichtere Form des Cretinismus angesehen werden könnte, ist der viel besprochene mongolische oder Kalmücken-Typus der Idiotie; die dabei angeknüpften Erinnerungen an Tamerlan sind unbegründet, es handelt sich um einfache, apathische Schwachsinnige, die sehr oft anämisch sind und dessen Ballonbauch und relativ kleiner Wuchs den Ungeübteren stark an eine „forme fruste“ des Cretinismus erinnern kann.

Bis vor kurzem hatten die „Mongoloiden“ besondere Beachtung nur in England und Amerika gefunden (*G. A. Sutherland*, *Koplik*), in letzter Zeit haben aber *Neumann* und *Kassowitz* auch ausgedehntere Beschreibungen dieser Abart der Idiotie gegeben.

*Virchow* betrachtete die Mongoloiden als identisch mit dem sporadischen Cretinismus. Wie es auch sei, ein Fall von „mongolischem“ Schwachsinn ist folgender (Krankengeschichte der hiesigen psychiatrischen Klinik).

Katharina Popp, Kind einer ledigen Magd, geboren den 29. Juli 1892 in Adelhofen, Bezirksamt Uffenheim, wird am 18. April 1903 vom St. Elisabethen-Verein eingeschickt zur Begutachtung und Beantwortung der Frage, ob sie idiotisch sei oder nicht.

Grösse 123 cm. Gewicht 26,800 kg. Quotient 4,6.

Grössen- und Gewichtsverhältnisse etwas unter der von *Vierordt* angegebenen Norm (Tabellen II. Aufl. pag. 6). Pupillen und Patellarreflexe beiderseits vollkommen normal. Aprosexia nasalis; das Kind atmet mit halboffenem Mund; — dementsprechend Gesichtsausdruck nicht besonders intelligent. Keine Struma fühlbar; Schilddrüse scheint normal zu sein. Auch keine rhachitischen Auftreibungen und Verkrümmungen sichtbar. Dicken, hervorgetriebener Bauch. Winzige Nabelhernie. Puls 92. Deutlicher Epicanthus am rechten Auge, weniger deutlich am linken. Leichte Conjunctivitis palpebrarum. Keine auffallende Bildung der Zähne; etwas hoher Gaumen. Eine richtige Untersuchung der Schulkenntnisse lässt sich heute nicht ausführen, da das Kind weint und sehr aufgeregt ist.

1. Mai 1903.

Die Kenntnisse der Patientin stehen auf einem sehr niedrigen Niveau. Schreiben kann sie und lesen auch, aber beides sehr schlecht. Rechnen ist sehr schlecht — grössere Zahlen als 6 kann sie nicht multiplizieren. Alphabet kann nicht in der richtigen Reihenfolge hergesagt werden. Sie zeigt somit die Bildungsstufe, die ihre Censurliste (lauter III und IV) erwarten lässt.

8. Mai 1903.

Es ist versucht worden, der Patientin etwas beizubringen (Katechismus, Rechnen u. s. w.), ohne Erfolg. Die Kranke ist nicht bildungsfähig; der oben geschilderte psychische Zustand ist derselbe geblieben seit der Aufnahme vor 3 Wochen:

Zahlenreihe von 1 bis 98 wird hergesagt. Alphabet nicht richtig gekannt. Die 10 Gebote im grossen und ganzen richtig angesagt. Rechnen schlecht. Lesen wenig besser. Ihren Namen und ihr Alter nennt sie richtig. Den Monatsnamen kennt sie nicht. Dagegen hat sie die Namen einiger Mitkranken gelernt. Kein Zerstörungstrieb. Aber des Nachts ist sie viel unsauber und lässt Kot und Urin ins Bett.

Brevi manu an den Elisabethen-Verein in Würzburg mit der ergebensten Mitteilung, dass Katharina Popp jedenfalls in ziemlichem Grade idiotisch von Haus aus ist. Während ihres Aufenthalts in der Klinik, vom 18. April 1903 ab bis heute, 12. Mai 1903, hat sie aber durchaus keine Aufregungszustände gehabt; und sie wird deshalb ohne Schwierigkeit in der Elisabethen-Anstalt bleiben können, wofern man nur darauf verzichtet, irgend etwas an ihr zu machen in Hinsicht auf Unterricht u. s. f. Sobald man sie nicht in Ruhe lässt, wird sie störrisch. Wenn man sie aber einfach sitzen lässt und gar keine Anforderungen an sie stellt, dann wird man ohne Schwierigkeit mit ihr auskommen können.

14. Mai 1903.

Wird mit obigem Begleitschreiben heute entlassen.

Wie ersichtlich, werden die mit den wohlklingenden Namen „Mongoloid“ erweckten Erwartungen arg getäuscht; es handelt sich um kleine, meistens dickbauchige, apathische Imbecillen und Idioten, die einen Epicanthus aufweisen und ausserdem fast immer brachycephal sein sollen. Die braune Hautfarbe, die schwarzen, glänzenden Haare, die bei ihnen typisch sein sollen, sind, fürchte ich, eine durch den Namen bedingte Autosuggestion, wie sie in der Medizin gar nicht selten vorkommt.

In diesen Fällen würde die Darreichung von Schilddrüsentabletten wenig oder nichts nützen; die Erkrankung ist nicht thyreoidealen Ursprungs.

Differentialdiagnostisch kämen in Betracht:

I. Anscheinend völlig normale Schilddrüse.

II. Mangel an Myxödem.

III. Nicht aufgehobene Schweissekretion.

IV. Nicht besonders ausgeprägtes Zurückbleiben der Verknöcherungsprozesse.

Auf die Temperatur kann man hier anscheinend nicht viel geben, weil bei solchen zurückgebliebenen Kindern die Körperwärme etwas unter der Norm ist.

## Kongenitale Zustände.

Die bis jetzt angeführten Fälle boten für den geübteren Diagnostiker keine Schwierigkeit; anders liegt es mit gewissen Formen von rhachitischem Zwergwuchs, wo sich Infantilismus, Schwachsinn und eventuell leichte Schilddrüsenveränderungen gesellen.

Ein solcher Fall ist im Jahre 1899 durch *de Bary* beschrieben worden, erst die Sektion konnte die Diagnose sichern; mehrere andere Fälle sind doch als infantile Myxödeme unterlaufen und haben dazu verholfen, den Prozentsatz der günstigen Resultate der Thyreoidbehandlung herunterzudrücken. Ich muss wiederholen, wo Rhachitis vorhanden, ist äusserste Vorsicht mit der Diagnose Cretinismus geboten. Gewiss können beide Leiden zu gleicher Zeit vorkommen; ich zweifle aber, ob das damit ausgezeichnete Individuum mit dem Leben davon kommen kann.

Ein solcher relativ difficiler Fall ist folgender:

Elisabeth Baunach, eheliches Kind des Hausmetzgers Gottfried Baunach und der Margarethe Baunach, geb. Wolkemuth aus Tückelhausen (verwittwete Zorn), wurde geboren am 20. Oktober 1883 zu Thüngersheim, lernte mit 1½ Jahren das Gehen, nach Angabe der Mutter leicht; das erste Zahnen soll ebenfalls leicht vor sich gegangen sein. Als kleines Kind soll sie aufgeweckt und munter gewesen sein. Mit 5 Jahren litt sie dreimal an Brustentzündung, das dritte Mal zugleich auch an Masern und Mundfäule. Seit dieser Zeit bemerkte die Mutter, dass das Gedächtnis etwas nachliess, dass das Kind nicht mehr grösser wurde, die Handgelenke, Kniee und Fussgelenke dicker, das Gehen schlechter wurde. Das Zahnen ging schwer vor sich, Krampfanfälle wurden jedoch nie bemerkt. Mit sechs Jahren wurde das Kind in Thüngersheim in die Schule geschickt, nach sechs Wochen wieder entlassen weil es zu schwach sei, sowohl körperlich wie geistig. Es konnte die Buchstaben nicht merken.

Mit neun Jahren wurde das Kind zum zweitenmale in Würzburg in die Pleicher Schule geschickt, hier behielt sie Sachen, die man ihr vorsagte, wie z. B. Abschnitte der biblischen Geschichte; das Lesen jedoch lernte sie nicht. Während dieser Zeit erkrankte sie an Diphtheritis und Scharlach. Mit zehn Jahren wurde sie wieder aus der Schule entlassen; hierauf kam sie in demselben Jahre noch nach Gemünden in die Idioten-Anstalt. Hier soll sie angeblich anfänglich gute Fortschritte gemacht haben. Jedoch wurde sie, nachdem sie ein Jahr dort zugebracht hatte, als unbrauchbar entlassen.

Während seines Aufenthalts in Gemünden erkrankte das Kind an Gesichtsrose. Vom Dezember 1893, wo es aus der Idiotenanstalt in Gemünden entlassen wurde, bis zum Aufnahmstage war das Kind wieder bei seinen Eltern. Während

dieser Zeit wurde das Kind etwas bösartig; schrie laut, schlug nach seiner Mutter etc.

Das Kind hat noch fünf lebende Geschwister, drei Brüder (zwei vom ersten Mann) und zwei Schwestern (beide vom ersten Mann); sämtliche Geschwister sollen vollständig normal sein. Ein Stiefbruder starb mit 16 Jahren an Tuberkulose. Zwei rechte Brüder starben mit ½ resp. zwei Jahren an Diphtherie und Scharlach. Dreimal hat die Mutter unglücklich geboren, jedesmal im dritten Monat. Ein Kind der Schwester des Vaters soll in der Schule nicht gut lernen. Ein Vetter der Mutter namens Johann Wolkemuth ertränkte sich; er wurde für geisteskrank erklärt.

Aufenthalt in der Klinik: vom 3. November 1897 bis 17. Mai 1899, wo sie in die Pfründe entlassen wird.

Hirnschädel normal. Mutmassliches Hirngewicht 1145 g. Da sie nur 19 kg Körpergewicht hat, so ist ihre Verhältniszahl die hohe 1:7. Maximale. Sattelnase. Von einer Schilddrüse ist nichts zu fühlen, was selbstverständlicherweise nicht beweist, dass überhaupt keine vorhanden ist. Von myxödematöser Hautbeschaffenheit ist nichts wahrzunehmen.

Das rechte Bein ist in extremer Genuvalgumstellung geknickt. Alle Epiphysen sind stark aufgetrieben. Rücken ziemlich stark behaart. Zunge nicht besonders hypertrophisch, kann aber nicht aus dem Munde gebracht werden. Isst deshalb schlecht. An den Genitalien keine Missbildungen, aber auch noch keine Behaarung (14 Jahre alt). Fontanelle geschlossen — keine besonders dicke Kopfschwarte.

Ihre Haare sind deshalb bemerkenswert, weil sie rauhe Borsten sind, keine weichen weiblichen Haare. Sie wachsen nie lang wie weibliche Haare, dagegen hat sie behaarten Rücken.

An den Zähnen ist nichts Abnormes (sie hat auch noch genügend Zähne), ausser diesem: dass ein oberer Schneidezahn doppelt ist.

Kann, soweit es ihre Knochenabnormitäten gestatten, stehen und gehen. Vom Nervensystem abhängige Lähmungen oder Kontrakturen sind nicht vorhanden. Auf beiden Augen Hornhautflecken. Links ausserdem alte Iritis mit ganz enger und verzogener Pupille; wurde seinerzeit in der Augenklinik operiert. Sieht trotz dieser Abnormität auf beiden Augen ganz gut. Sehnerven normal. Ebenso die Pupillenverhältnisse des linken Auges (rechts selbstverständlicherweise nicht zu prüfen). Die Reflexe (Patellar etc.) sind in Ordnung, soweit ihre Prüfung nicht durch Gelenkabnormitäten unmöglich gemacht ist.

Psychische Symptome: Sie ist sehr schwerhörig durch rein otologische Gründe. Über die Ohrenuntersuchung siehe nachstehenden Bericht der Ohren-Klinik:

„Bei Kind Elisabeth Baunach findet sich in beiden Ohren viel Caerumen. Nach Entfernung desselben erscheint das Trommelfell rechts trübe, verdickt, verwachsen, links mit festen Epithelmassen bedeckt, Narben. Schwerhörigkeit infolge früherer Paukenhöhlenentzündung." Paukenhöhlenentzündung nach Scharlach?

Vielfach erscheint sie aus diesem Grunde der Schwerhörigkeit noch blödsinniger, als sie aus rein psychischen Gründen wäre. Sie kann ziemlich viel sprechen, versteht auch oft überraschend viel von dem, was andere sprechen. Hat in mancher Hinsicht auch ein gewisses Gedächtnis. Erinnert sich z. B. des

Wegs zum Klosett auf einem Stockwerk, in welchem sie nur gelegentlich sich befunden hat, trotzdem ganz gut. Aber von einer eigentlichen Bildungsfähigkeit kann doch keine Rede sein.

Weil jeder Dialog mit ihr, schon wegen der Schwerhörigkeit, unmöglich ist, so ist ihre Beobachtung überaus mühsam und zeitraubend; denn man muss abwarten, bis gelegentlich etwas aus ihrem Munde kommt, und zu diesem Zwecke muss man sich stundenlang in ihrer Nähe aufhalten. Fährt man sie stark an, um etwa damit eine sprachliche Äusserung zu erzielen, so hat dies nur den Erfolg, dass sie sichtlich erschrickt (sie wird dann immer auffallend rot im Gesicht), zusammenfährt und dann gar nichts mehr sagt.

Sie bezeichnet viele Gegenstände richtig und äussert passende Worte in der betr. Situation, z. B. Ührle, Bröschle, Häuble, Vögele und noch viele. Als man ihr einen Hampelmann zeigte, der sich lebhaft bewegte, sagte sie: das lebt noch.

Das Merkwürdigste ist die Art ihrer Artikulation, die äusserst schwer zu charakterisieren ist. Die Sprache ist 1. sehr näselnd. Dies erklärt sich zum Teil durch die exorbitante Sattelnase; 2. sonderbar schnarrend oder meckernd, dabei durchaus nicht langsam wie sonst so häufig bei Idioten, sondern sehr rasch. Man kann von ihrer Sprechweise vor allem sagen, dass sie einen geradezu ekelhaften Eindruck macht. Es ist eine exquisit wüste, kreischende, schnarrende Sprache. Sie anzuhören erregt etwa die gleichen Gefühle wie das Hören einer schmetternden Trompete. Sehr verstärkt wird die Qual dadurch, dass sie immerfort die gleichen Worte und Sätze wiederholt und so mit ihrem wüsten Geschnarre die Luft anhaltend erfüllt. Dies thut sie jedoch nur, wenn sie nicht beobachtet wird. Sobald man ihr gegenüber tritt, schrickt sie zusammen und hört auf (siehe oben!).

Ihre Reden erfolgen im Sinne der geläufigen Reihen und nicht im Anschluss an Sinneseindrücke, abgesehen davon, wenn etwas Besonderes ihre Aufmerksamkeit erweckt. Sonst wird sie aber wenig von den Vorgängen um sie herum berührt. Dies ist in Bezug auf Gehörseindrücke wegen ihrer Taubheit selbstverständlich. Aber auch auf optischem Wege ist sie wenig zu beeinflussen. Dagegen führt sie, wenn sie völlig ruhig und unbeachtet auf einem Sopha sitzt, die allersonderbarsten Reden, von welchen folgende Proben aufgezeichnet werden: Geliebter Mann! (wenn weit und breit kein Mann vorhanden ist). Habt ihr Wolle? Hab kei Wolle net (wo ebenfalls kein entsprechender Sinneseindruck vorhanden ist). Vögele auf Dach. Jesus Maria, Vögele, Dach (immer widerholt), Heinerich. Poppele hat kei Schürzle. Doch Jesus Maria. Kann nicht aufhalt, muss Abtritt. Geliebter Mann. Ein Mädchen. O Poppele, hols. Guck e mal her. Ab Dach. Des Poppele. Deratata. Deratata. Derumbumbum. Schwiegermama. Der Jäger aus der Pfalz. Meine Frau Magretel. O, o, o, ju! Bibu geliebter Mann! Toller Mond. Abgebrannt, mitgebrannt. Die brauchts nichts mehr, her mit dir, brauch ich nichts mehr, ne die braucht man nit. Schlapp lupp. A guts Fresse. Die schwarze Hex. Wenn i komm, wenn i komm, wenn i wiederikomm. Guck her, kei Haar mehr. (Nimmt die Scheere und sagt: Tolle Scheere.) Macht er, macht er, macht der Mai, macht das Leben frisch und frei. Toller Mann. Adam und Eduard. Bauersmädle. Fritz. Philipp ne. Schoppel thut Musik wegtragen.

1900. 17 Jahre alt, keine Pubertätszeichen, ebenso anfangs 1901.

November 1901 (19. Lebensjahr). Beginnende Entwickelung von Brüsten,

aber noch durchaus keine Haare, die als sekundäre Sexualmerkmale aufgefasst werden könnten. Wächst noch immer in die Länge.

Januar 1903 (20. Lebensjahr). Zum erstenmal jetzt eine beginnende Entwickelung von Schamhaaren sichtbar. Achselhaare hat sie noch keine, auch keine Haare an der Nates. Die nicht unbedeutende Behaarung am Rücken, an den Armen und an den Beinen waren von jeher da. — An der Brust sind noch gar keine Haare. Dagegen ein leichter Schnurrbart. Die Kopfhaare sind aber gewachsen. Man kann ihr kleine Zöpfe flechten, sie sind aber immer noch sehr struppig.

Die Brüste sind jetzt deutlich fühlbar, sie sind etwas grösser geworden seit Januar 1902. Die Körperlänge hat seit Januar 1902 nicht zugenommen, sie beträgt immer noch 108 cm. An Gewicht hat sie 1 kg zugenommen.

Eine Übersicht der Zunahme ihrer Körpergrösse und Gewicht ist wie folgt:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1897 | Grösse | 92 cm | — | Gewicht | 19 kg |
| 1898 | „ | 96 „ | — | „ | 20 „ |
| 1899 | „ | 98 „ | — | „ | 22 „ |
| 1900 anfangs | „ | 106 „ | — | „ | 23 „ |
| 1901 Mitte | „ | 107 „ | — | „ | 24 „ |
| 1902 anfangs | „ | 108 „ | — | „ | 25 „ |
| 1903 anfangs | „ | 108 „ | — | „ | 26 „ |

Vor allem findet ihr Wachstum bedeutend rascher statt als bei Ferdinand Stock, der in 11 Jahren nur um ca. 4½ kg im Gewicht zunahm (vgl. die Tabelle auf Seite 25), denn die Elisabeth Baunach hat in 5 Jahren um ca. 6 kg zugenommen, oder, da das Wachstum in verschiedenen Altern sehr verschieden ist und deswegen nur gleichalterige Perioden verglichen werden sollen, kann man sagen, dass, während Ferdinand Stock von seinem 14.—20. Jahre (1891 bis 1897) bloss um etwa 2½ kg in Gewicht zugenommen hat, der vorliegende Fall beinahe dreimal soviel zugenommen hat. — Während dieses Zeitraumes sind die Gewichtszunahmen folgendermassen:

| | |
|---|---|
| Normaler Knabe | 30 kg |
| Normales Mädchen | 17 „ |

Ebenso verhält es sich mit dem Wuchs. Von ihrem 14. bis 20. Jahre wuchs

| | | |
|---|---|---|
| Elisabeth Baunach um | | 16 cm |
| Ferdinand Stock „ | | 6 „ |
| Ein normaler Knabe | etwa | 22 „ |
| „ „ Mädchen | „ | 17 „ |

Es wäre also die Elisabeth Baunach relativ nur wenig gegenüber der Norm zurückgeblieben, was ihren Wachstumskoeffizient

betrifft; natürlich, da sie von Anfang an sehr klein war, hat dieser „Handicap“ sie zurückgestaltet.

Schon diese Thatsache allein musste an der Diagnose Cretinismus zweifeln lassen; denn obwohl das Gewicht bei dem Cretin relativ starken Schwankungen unterworfen sein kann wegen der bereits erwähnten wechselnden Intensität des Myxödems, so ist andererseits sein Wuchs auf ganz minimale Verhältnisse reduziert und würde bloss in leichteren Fällen, sogar sehr leichten Fällen ziemlich an die Norm herankommen.

Da aber bei ähnlichen Fällen von rhachitischem Zwergwuchs sozusagen nie eine Gewichtstabelle vorhanden ist, die sich über eine solche Reihe von Jahren erstreckt, wie in dem vorstehenden Fall, so sind zur Differentialdiagnose auch andere Symptome notwendig. Dieselben sind:

I. Die Blutuntersuchung giebt folgende Zahlen (Mittel aus drei Zählungen) Erythrocyten 4.800.000, Leukocyten 8700 — also keine Anämie.

II. Die Hautfarbe der Patientin ist annähernd normal, die Wangen sind rot — keine typische schmutzig-gelbe Farbe, die für Cretinen typisch ist. Ausserdem ist die Fähigkeit zu schwitzen vorhanden; die Achselhöhlen sind feucht, die Haut fühlt sich nicht trocken und schilfrig an.

III. Vom Myxödem keine Spur; und was noch wichtiger ist, die Haut liegt nirgends in Falten; durch den Mangel an Myxödem erklärt sich, dass en face gesehen keine typische Cretinenphysiognomie mit wulstigen Lippen und Augenlidern vorhanden ist.

IV. Die Schilddrüse kann, wenn auch mit Mühe, gefühlt werden, scheint normal zu sein.

V. Die Radiographie der Beine ergiebt beinahe fertig verknöcherten Knorpelfugen; ein verschwommenes, angenagtes Aussehen derselben ist vorhanden.

Wirklich „cretinös“ ist ihr Gesicht alsdann nicht; wie auf der Abbildung ersichtlich, ist ihre Nasenwurzel eingedrückt, direkt eingedrückt, wie bei der luetischen Sattelnase, und nicht unentwickelt, wie bei den Infantilen und Cretinen. Ausserdem fehlt das Myxödem, der dem Cretinengesichte diese starre, würdige Physiognomie verleiht.

Wenn man zu diesen negativen Merkmalen ein äusserst lebhaftes Wesen hinzufügt, so scheint die Möglichkeit, sie als Cretine anzusehen, sehr gering; denn die anderen Merkmale: Zwergwuchs, Schwachsinn, Makroglossie, borstige Haare kommen bei den ver-

schiedenartigsten „Dyscrasien“ vor. Ähnliche Fälle sind von *Baginsky* (l. c.) beschrieben. Ich wiederhole es: Cretinismus ist Infantilismus verbunden mit Myxödem.

Ich will nicht verfehlen zu erwähnen, dass obwohl ich diesen Fall als Rhachitis bezeichnet habe, ich ihn mit Fleiss unter dem Titel „Kongenitale Zustände“ anführe.

Ich habe die Veränderungen an den Knochen als rhachitisch bezeichnet, um einen leicht verständlichen Vergleich heranzuziehen, kann mich aber nicht von der Vorstellung trennen, dass auch event. neben den Folgen der vielen durchgemachten Infektionskrankheiten ein kongenitales Moment im Spiel sei, nämlich Lues. Dafür sind einige Belege in der Krankengeschichte zu finden[1]).

Ich behaupte ausdrücklich nur soviel, dass Elisabeth Baunach keine Cretine im gegenwärtigen Sinne des Wortes ist.

Welche Diagnose dafür auf sie zutrifft, bin ich vor einer Obduktion ausser Stand mit Sicherheit anzugeben.

### Mikromelie.

An die rhachitischen Zwerge schliessen sich an die sogenannten Mikromelen. Dieselben sind in letzter Zeit mehrfach durch *Kassowitz* beschrieben worden. Der berühmte Fall von *Porak* ist auch Mikromelie und kein Cretinismus.

Der Zusammenhang der Chondrodystrophia foetalis mit der Mikromelie ist bis jetzt unaufgeklärt. Die Annahme, dass die Mikromelen mit ihren kurzen Gliedern, unentwickelten Nasenrücken erwachsene Fälle von Chondrodystrophia sind, die bekanntermassen dieselben äusseren Merkmale aufweisen, hat etwas sehr Bestechend an sich; aber da bis dato genaue anatomisch-pathologische Befun bei den Knochen der Mikromelen fehlen, muss ich, ebenso wie ein jeder andere, die Frage in suspenso lassen.

Einen solchen Fall verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Herrn Landgerichtsarzt Prof. Dr. *Stumpf*, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

**Friedrich Kofer** aus Hochabrunn, Bezirksamt Waldmünchen, ist mit 32 Jahren 124 cm gross. (Fig. 14 Taf. III.)

Die übrigen Masse sind folgende:
Kopfumfang in der *Rieger*schen Horizontale gemessen 57 cm!
Rumpflänge (7. Halswirbel bis zum 1. Sakralwirbel) 42 cm,

[1]) Näheres über Idiotie bei kongenitaler Lues siehe bei *König* l. c.

Brustumfang 73 cm,
Armlänge 43 cm,
Beinlänge 48 cm,
Beinumfang (Wade) 32 cm,
Spannweite 112 cm.
Armumfang 23 cm,

Der Mann ist geweckt, heiter, giebt flott und ausführlich auf alle Fragen Antwort, er steht psychisch entschieden vollkommen auf der Stufe seiner Umgebung. Erzählt z. B. er sei eine zeitlang als Dummer August in einem Cirkus thätig gewesen. Haut im Gesicht durch die Sonne gebräunt, sonst normal. Nasenwurzel erscheint eingedrückt. Schnurbart und sonstige Behaarung völlig dem Alter entsprechend. Während der Untersuchung (es ist im Hochsommer) schwitzt er sehr stark.

In diesem Fall ist Cretinismus wegen folgender Momente auszuschliessen:

1. Fähigkeit zu Schwitzen ist vollständig vorhanden,
2. Lebhaftes Temperament,
3. Normale Behaarung.

Ich brauche in einem solchen Falle nicht die Schilddrüse zu palpieren oder eine Blutuntersuchung vorzunehmen; denn wäre zufälligerweise die Schilddrüse kropfig entartet oder ein gewisser Grad von Anämie vorhanden, so hätte es nichts zu sagen gegenüber den anderen positiven Symptomen, die eine Athyreosis ausschliessen.

Bei solchen Fällen von Mikromelie ist zu beachten, dass auch anscheinend rheumatische Erkrankungen im Kindesalter die Glieder in der Entwickelung hemmen können und deshalb auch ähnliche Zustände hervorrufen.

## Adipositas congenita.

Zum Schluss muss ich eine relativ seltene Erkrankung erwähnen, die kongenital vorkommt und manchmal mit Athyreosis in den Anfangsstadien leicht verwechselt werden kann: Adipositas congenita. In differentialdiagnostischer Hinsicht bietet die angeborene Fettleibigkeit, die offenbar öfters auch Hand in Hand mit Anämie geht, eine sehr irreführende Symptomentrias, nämlich:

Die Fettleibigkeit, die leicht Myxödem vortäuscht,

Den niederen Hämoglobinprozentsatz, der auf Anämie hypothyreoiden Ursprungs hindeuten kann,

Die Apathie und Gleichgültigkeit der kleinen Patienten, die sogar einen solchen Grad erreichen kann, dass auch hier von „Pflanzenmenschen“ die Rede sein könnte.

Noch dazu kommt, dass nicht einmal die Diagnose ex juvantibus in solchen Fällen gestellt werden kann; denn bekanntermassen ist die Thyreoideal-Therapie in vielen Fällen von Fettleibigkeit von

geradezu überraschender Wirkung; der rasche Schwund des Fettpolsters würde alsdann sofort als Verminderung des Myxödems angesprochen werden.

Diese Schwierigkeiten bestehen für das früheste Kindesalter; für die späteren Jahre muss man sich vergegenwärtigen, dass Infantilismus bei Fettleibigkeit oft vorhanden ist, so dass eine objektive Diagnose gar nicht zu stellen ist.

Bei allen diesen Betrachtungen gehe ich selbstverständlich von der Vorsaussetzung aus, dass die Schilddrüse, wie es zuweilen vorkommt, nicht fühlbar ist, ohne dass man aber ihren völligen Mangel mit Bestimmtheit behaupten kann. Ich brauche deswegen nicht weiter die Unsicherheit bei der Differentialdiagnone zu betonen und erwähne bloss, dass ich bei einem vor kurzem publizierten Fall von infantilem Myxödem, bei dessen Obduktion sich eine auch mikroskopisch völlig normale Schilddrüse vorfand, doch die Vermutung aussprechen möchte, es hätte sich eventuell um angeborene Fettleibigkeit gehandelt, welche bereits sonst sehr geübte englische und amerikanische Diagnostiker getäuscht hat.

Wie dem auch sei, so ist bei Verdacht auf Adipositas congenita auf Grösse und Gewicht zu achten; damit kann man sofort die Chlorosis gigantea (*Schönlein*) ausscheiden, welche eine Abart der angeborenen Fettleibigkeit zu sein scheint. Es braucht dabei die Länge des Kindes nicht das Normale zu überschreiten, nur das Gewicht ist enorm für dieses Alter. Auch in unkomplizierten Fällen von Fettleibigkeit ist bei normaler Grösse das Gewicht stark über der Norm, z. B. bei *Heubner* l. c. mit 8 Monaten 39 Pfund (normal 16—18 Pfund). Daraus ergiebt sich ein Unterschied gegenüber der Athyreosis, wo Grösse und Gewicht zurückbleiben. Ausserdem ist auf die Dentition zu achten, die bei hypothyreoiden Zuständen spät erscheint, bei Adipositas aber zur rechten Zeit; nicht zu vergessen ist eine sorgfältige Beachtung der Haare und Zunge. Borstige, matte Haare, Makroglossie sprechen gegen angeborene Fettleibigkeit.

Schliesslich ist vom praktischen Standpunkte aus die Diagnose in vivo zwischen infantilem Myxödem und Adipositas congenita nicht so wichtig, wie bei den vorhergehenden Fällen, da beide Leiden die gleiche Therapie fordern.

---

Der Vollständigkeit halber will ich hier der Scleroderma diffusum neonatorum gedenken, aber ich glaube kaum, dass die relativ harte infiltrierte Haut bei diesem Leiden je mit der weichen sulzigen Infiltration bei Myxödem verwechselt werden könnte.

---

Zum Schluss verfehle ich nicht, Herrn Professor Dr. *Rieger* für die mir überlassenen Präparate, sowie für die mir gewährte Benützung der Hilfsmittel des Instituts meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Privat-Dozent Dr. med. et phil. *W. Weygandt* gebührt für die Überlassung der Photographie von F. Kofer und der beiden Radiographien, die er im Röntgenlaboratorium des Herrn Dr. *Faulhaber* ausführen liess, meinen besten Dank.

---

## Historische Notizen über Cretinismus.

Obwohl der endemische Kropf im klassischen Altertum bereits bekannt und nicht nur in medizinischen und naturwissenschaftlichen Schriften, sondern auch bei Juvenal Sat. XIII, Vers 162 erwähnt wird *(quis tumidum guttur miratur in alpibus)*, so ist mir andererseits keine eigentliche Trennung der Cretinen von den beati, innocentes, fatui, d. h. gewöhnlichen Idioten, bis in das Mittelalter hinein bekannt[1]). Die öfters angeführten Stellen in *Hippokrates* und *Plinius* sind durchaus nicht eindeutig. Die erste richtige Andeutung über Cretinen scheint jedenfalls bei *Theophrastus Paracelsus* (geb. 1493 gest. 1541) vorhanden zu sein. Derselbe sagt (l. c. Strassburger Ausgabe p. 174):

Von den dingen aber zu reden daß ſie etwann auch Mißgewechs am Leib / das iſt / Vbergewechs mit ihn tragen / als Kröpff vund dergleichen: Daſſelbige / wiewol es nicht proprium Stultorum iſt / ſonder auch anderer: jedoch aber ſo trifft es die am meiſten. Iſt die vrſach / daß nicht allein die Vernunfft verſchnitzlet wird / ſondern auch wird da verſchnitzlet der Leib vnd mit vngebürlichen Dingen angehenkt. Aber ſie kommen auß den Ertzlichen vund Mineraliſchen Waſſern / die Kröpff auß eygner arch gebärend / da damit ſolch Conſtellationes auch viel ſind / vnd gemeinglich am meriſten / wo ſolch Regiones auch ſind. Darumb von wegen ſolcher Mißgewechſen ein jeglicher wiſſen ſoll / daß wir mit mehr in der Bildnuß Gottes ſind / ſondern derſelbigen entſetzt.

Und ausserdem auf pag. 440 „Von den offenen Schäden und Geschwären“:

---

[1]) Man darf nicht vergessen, dass bei den alten Ärzten, z. B. *Laurentius*, das Wort „Struma“ nicht bloss „Geschwulst der Thyreoidea“ bedeutet wie in der neueren medizinischen Litteratur, sondern auch die verschiedenartigsten Anschwellungen und vor allem die Skrofulosis bezeichnet.

Dies scheint mir *Hirsch* l. c. übersehen zu haben, er giebt daher an, dass der Kropf durch Auflegen der Königshand geheilt wurde; dies war aber nur bei Skrofulosis der Fall, daher auch der Name King's Evil im Englischen, im Altfranzösischen mal du roy.

Der Kropff ist ein mineralisches gewechs / gleich dem Flader / der auch auß dem mineralischen fleusset / ist auch gleich den wilden Margaziten / oder den anderen vnzeitigen Minern. Darum alle kropffed Leut mehr zur Thorheit / dann zur Geschicklichkeit bereit seind / auß vrsach / vnzeitigkeit des Miners / so darin ligt vnd besitzt den Halß / dann da ist mineralium principium.

Die gleiche Stelle lautet in einer späteren lateinischen Ausgabe folgendermassen (l. c. Bd. III, pag. 46):

Struma! ex mineralibus, vt alia quæ oriuntur ex eisdem, sicut in tempestina marchasita, vel mineralia cruda, nascitur. Inde sit, vt strumosi magis ad maniam, quam ad intellectus temperantiam proni sint, propter mineræ cruditatem in struma sitam, quae collum occupat, in quo mineralium est principium.

Ausserdem wird der Kropf, und zwar des öfteren mit der Bezeichnung „Bocium" (italienisch „gozzo"), zu wiederholten Malen in *Paracelsus* Werken erwähnt, aber die bereits angegebenen Citate genügen vollends, um einen Begriff von dem, auch für seine Zeit, entschieden unklaren und pretentiösen Stil zu geben.

Ihm folgt *Giosia Scenlero* im Jahre 1574 mit den Worten (l. c.).

„Quod Vallesianos spectat in quibusdam pagis complures gutturosi inveniuntur, in aliis prorsus nulli, in quibusdam pauci admodum. Alium quoque pagum se illis nosse amicus quidam ad me scripsit, in quo plures claudicent, quum in proximo pago nemo tali vitio laboret. Item pagum esse in quo plures homines fatui inveniantur, quos ipsi *Gouchen* vocant ut qui nullo cibo humano utantur: se enim vidisse qui stercore equino uteretur alium, qui foeno alios qui nudi tota hyeme incederent et varia hujus modi monstra quorum causa in occulto latet" etc.

Die nächste Erwähnung findet sich bei *Peter Forest*; eine Beschreibung aber, wie vielfach angegeben wird, ist sie durchaus nicht. Die öfters erwähnten, aber nie ausführlich wiedergegebenen Stellen über Kropf und Cretinismus sind l. c. Lib. XXVI De Penis & virgae vitiis pag. 599.

Si enim in aspera arteria fiat tumor, vt plerisq; accidit ex potu aquae ex liquefactis niuibus, quæ Alpinis & aliis montanis in vsu est βρονχοκήλη Græcis *gutturis Hernia* Gallis dicitur.

Über den Cretinismus ist sein Citat wie folgt (l. c. Lib. X, De Cerebri morbis pag. 354).

„Et μωρωσις apud Græcos appellatur & μωρία, & μῶροι, hoc est, insipidi, quos vulgo Matellos appellant, quorum copia maxima est in valle Tellina, forte propter aeris frigiditatem ita facti stolidi."

Eine wirklich zuverlässige und richtige Beschreibung findet sich aber erst bei *Felix Plater*; er beschreibt die Cretinen mit kurzen Worten so treffend, dass man genau den gleichen Eindruck empfindet, den man beim Besuch eines Cretinen-Dorfes in Savoyen, Piemont oder Ligurien heutzutage noch beim Anblick der unglückseligen

Geschöpfe erhält; er bemerkt an ihnen Makroglossie Kropf und finsteren Gesichtsausdruck sowie die Stummheit. Die Stelle lautet:

„Sunt et aliqui stulti, qui praeter innatam stultitiam, vitiis quibusdam, a natura, notati sunt. Quorum aliqui passim occurrunt, maxime vero in certis regionibus frequentiores inveniuntur; uti in Valesiae pago, Bremis appellato, plurimos, in viis sedentes, quorum aliqui, ad me Sedunum delati fuerunt, an forte aliquid auxilii ipsis adferre possem, vidi; capite informi interdum, lingua immensa et tumida, mutos, strumoso simul aliquando gutture, aspectu deformi; qui ante suas aedes collocati, torvo visu solem intuebantur, ac bacillis digitorum interstitiis inditis, corpusque varie torquentes, oreque diducto, cachinnum et admirationem, praetereuntibus movebant: sicuti horum etiam, uti et aliorum, in Praxi nostra obiter mentionem fecimus."

Wie ersichtlich, ist *Saussure* mit Unrecht als „père du cretinisme" betrachtet worden; denn seine „Voyage dans les Alpes" ist erst um 1787 erschienen.

Zu erwähnen ist nun die viel citierte Arbeit von *Ackermann*. Dieselbe erschien im Jahr 1790; darin wird die Ansicht geäussert: Cretinismus und Rhachitis seien identische krankhafte Prozesse, beide durch Luftmangel bedingt. *Ackermann* stützt seine Ansicht auf die Beobachtung, dass Rhachitis sehr häufig in den dumpfen Kellerwohnungen in Amsterdam vorkomme und Cretinismus in den dumpfen Thälern der Schweiz zu Hause sei.

Er sagt alsdann (l. c. pag. 78):

„Ich setzte die nähere Ursache der Rachitis und folglich auch des Cretinismus in eine im thierischen Körper unveränderte Pflanzensäure, welche, indem sie die Erde aufgelöst hat und in diesem Falle nun mit dem Wasser mischbar macht, verhindert, dass die Erde an ihrem bestimmten Ort abgeschieden wird."

Ausserdem beschreibt er einen Cretinenschädel, der ihm durch Herrn Gubernialrat Frank in Pavia gezeigt wurde. Aus der äusserst schwulstigen Beschreibung ist nicht zu entnehmen, ob es sich eventuell wirklich um einen Cretinenschädel handelte, denn *Ackermann* war zu sehr durch seine a priori gebildete Idee über die „regelwidrige Bildung des Gehirnknotens beym Cretin" eingenommen, um etwas anderes zu sehen, als was er sehen wollte.

Im Jahr 1796 erschien die deutsche Übersetzung von *Foderés* Buch über den Cretinismus. Demselben wird öfters, seitens der Autoren, die offenbar nur den Titel seines Buches, nämlich „Traité du goître et du cretinisme", gelesen haben, nachgesagt, er habe als erster auf das Zusammengehören von Kropf und Cretinismus aufmerksam gemacht. Die Sache verhält sich aber folgendermassen: er behauptet alle Cretinen bringen einen Kropf auf die Welt mit — was durchaus nicht der Fall ist — und dann einige Kapitel später,

Kropf und Cretinismus hätten nichts gemeinsam und wären zwei scharf zu trennende Erscheinungen. Auch seine Beschreibungen von Cretinen zeigen nicht viele Beobachtungsgabe und noch weniger Logik (die er „Kunst vernunftwidrig zu schliessen" nennt).

Als Beispiel mag folgendes dienen, das als Charakteristikum der Halb-Cretinen gelten soll:

„Jedes Bewusstseyn, das irgend ein Thier von seinen physischen Kräften hat, macht es stolz, offen unternehmend, und beseelt es mit Verachtung gegen Auflauerer, und gegen einen feigen und schwagen Feind. Dasselbe Bewusstseyn unserer moralischen Kräfte, das von der reichen Schätzung aller möglichen Begebenheiten des Lebens, und von einer gesunden Unterscheidung (discernement) die wir von Jugend auf, von dem was wirklich gut oder übel ist, zu machen gewohnt sind, abhängt, lehrt uns unsern Werth bestimmen, macht uns aufmerksam und vorsehend, aber auch zugleich frei, offen, und klug ohne Verstellung.

Dieses sind die Eigenschaften jener Menschen, von denen man sagt sie haben Charakter, die mit grossen entscheidenden Lastern erhabene Tugenden verbinden. Mangel an Beurteilung und an richtiger Schätzung der Dinge im Leben raubt hingegen Berechnung, Wahrscheinlichkeit, und jenen mit moralischer Verbindung vertrauten Blick, diese werden kriechend, listig heimtückisch und verstellt: sie haben also keine charakteristischen Laster und keine charakteristische Tugend, und dies ist das Schlimmste was einer Nation begegnen kann.

Dies ist ohne Vergrösserung dasjenige, was ich in einem langen Umgange mit den Leuten, wovon ich hier rede, als beständig und zuverlässig beobachtet habe. Man sieht, dass sie bei den Fehlern ihres Verstandes sehr wenig Gefühl von ihren moralischen Kräften besitzen. Auch findet man unter ihnen die charakteristischen Menschen nicht, die in den Meinungen, die sie angenommen, nachdem sie dieselben von allen Seiten beobachtet haben, fest beharren. Sie reden wie die andern reden, und verändern ihre Sprache, wenn sie die andern verändern.

Es sind grosse Schmeichler und Complimentenmacher, führen grösstenteils schöne Redensarten im Munde, aber furchtsam und kriechend im höchsten Grade. Alle ihre Hülfsmittel wider einen Feind, den sie fürchten, bestehen in List und Intriguen. Eingenommen von ihren alten Gebräuchen, (weil die Verfassung in dem grössten Theil dieser Thäler ehemals oligarchisch war) sind sie ausserordentlich misstrauisch, selbst dann, wenn man ihnen etwas Gutes erzeigen will, und dieses Gute für sie noch neu ist. Beständig mit sich selbst im Widerspruche, tadeln und lästern sie des Abends, was sie am Morgen gelobt haben. Eifersüchtig auf die Fortschritte der Fremden, und doch träge im höchsten Grade, sah ich, dass sie thätige Bürger, die zur Verbesserung des Ackerbaues, und zum Besten der Künste und des Handels arbeiteten, als Sonderlinge und Schwärmer behandelten, da sie doch vorher die grössten Bewunderer derselben waren. Ferner sind diese Cretinen gefrässig und sehr wollüstig; ihre vorzügliche Beschäftigung ist, sogenannte Geniestreiche aufzusuchen, und Untersuchungen der Wappen und des Adels anzustellen, wo jeder von ihnen einen Antheil zu haben behauptet. Endlich findet man noch bei ihnen anstatt der starken und kraftvollen Leidenschaften, und allen, was dem Herzen am theuersten ist, die verborgenen Laster des kältesten Egoismus. Wer eine gefühlvolle Seele hat, der sucht vergebens

unter ihnen einen Freund, denn er wird Herzen finden, die nur von Schmerz und Verlust leben."

Nach solchen abenteuerlichen Ansichten ist man wohl berechtigt zu zweifeln, ob *Foderé* überhaupt je Cretinen anders als vom Hörensagen gekannt hat.

Die Gebrüder *Joseph* und *Carl Wenzel* schrieben ein Buch über Cretinismus im Jahre 1802. Bei ihnen finde ich die erste Beschreibung des Myxödems mit den Wörtern (l. c. pag. 117).

„Wir trafen überhaupt in den Gebirgslanden meistens hagere, nicht fette Menschen an.

Auch die Cretinen sind nicht wirklich fett, sehen nur zuweilen dicker aus, weil sie oft aufgedunsen sind, und ihr Fett mag wohl, wenn man dem Gefühle trauen darf, in einem gallertartigen, wässerigen Stoffe bestehen, der den Zellstoff ausfüllt, so wie man diess ungefähr bey wässerigt angeschwollenen Gliedern zu sehen pflegt."

Und ausserdem auf Seite 113:

„. . . . auch fühlt sich die Haut der Cretinen ganz eigen an; sie hat nicht die gewöhnliche, der Haut eigene Resistenz, sondern ist äusserst nachgiebig und welk, so dass man glauben sollte, alles Muskelfleisch fehle, und an die Stelle desselben sey ein lockerer, mit Wasser gefüllter Zellstoff getreten."

Auch die kümmerliche Entwickelung der sekundären Geschlechtsmerkmale bei hochgradigen Cretinen ist ihnen n.cht entgangen, denn auf Seite 120 heisst es:

„Selbst bey jungen mannbaren Mädchen waren die Brüste kaum recht bemerklich; meistens war eine schlaffe Hautfalte an deren Stelle, so sehr sich sonst Gebirgsmädchen durch eine ungewöhnlich volle Brust auszuzeichnen pflegen."

Alsdann was die Knochen und im besonderen die des Schädels betrifft, so haben auch hier die Gebrüder *Wenzel* richtig beobachtet und waren somit mit ihren Kenntnissen auf diesem Gebiet weit voraus, nicht nur ihrer Zeit, sondern sogar ihrem Jahrhundert; denn auch heutzutage halten mehrere Autoren immer noch an der verfrühten Synostose fest und betrachten es als ein differential-diagnostisch wichtiges Symptom, um den sporadischen Cretinismus von dem endemischen zu trennen oder gar als ursächliches Moment des Schwachsinns, der bei Cretinen oft vorhanden ist. Durch den, durch angeblich verfrühte Tribasilarsynostose hypothetisch bedingten Druck auf das Centralnervensystem sollen die Cretinen klein bleiben und blödsinnig werden! Wie es auch sei sagen die Gebrüder *Wenzel* auf Seite 55:

„Am beständigsten bemerkten wir, dass die Hirnschale von Cretinen und cretinenartigen Menschen sehr breit ist, auch sahen wir häufig, dass die Nähte bis in das höchste Alter vollkommen erhalten und durch eine Menge Zwischenbeine von allen möglichen Formen, und verschiedener Grösse, bald symmetrisch,

bald unregelmässig unterbrochen sind, wie man es bey allen grossköpfichten Kindern zu finden pflegt, deren Nähte sich ohne diese Knochenstückchen nicht leicht schliessen würden."

Leider ist zu verzeichnen, dass die „Kunst vernunftwidrig zu schliessen", diese sonst so richtig, objektiv und klar beobachtenden Autoren auch irre führt; allerdings ein sehr verzeihlicher Irrtum wie sich aus der näheren Kenntnis der in Betracht kommenden Verhältnisse zeigen wird. Sie geben nicht zu, dass Cretinismus und Kropf Hand in Hand gehende Erscheinungen seien, und verneinen die Frage, dass irgend ein Zusammenhang zwischen beiden krankhaften Prozessen existieren könne. Was sie zu dieser Meinung verleitete ist jedenfalls die Beobachtung, die ich auch in Cretinenländern gemacht habe, nämlich dass gerade die ausgeprägtesten Fälle von Cretinismus keinen Kropf haben — und was die Gebrüder *Wenzel* allerdings nicht ahnen konnten — keine Schilddrüse. Das sind die Fälle von congenitalem Mangel der Schilddrüse, und dementsprechend bleibt das so ausgezeichnete Individuum auf der Entwickelungsstufe des Neugeborenen stehen, und lernt weder sprechen noch gehen. Während die kröpfigen Cretinen langsam und allmählich und zwar bloss hypothyroid geworden sind (es ist nämlich ziemlich selten, dass man in einem Kropf nicht kleine Inseln von funktionierendem Parenchym findet), so sind die anderen akut, brutal, athyroid geworden, was einen grösseren Grad von Cachexia thyreopriva zu erklären genügt.

Der logische Gedankengang der Gebrüder *Wenzel* ist folgender (ich gebe ihre Worte im Original wieder l. c. pag. 93):

„Der Allgemeinheit irgend einer der bemerkten äussern Halskrankheiten bey den Cretinen muss man es zuschreiben, dass man den Kropf, oder die Geschwulst der Schilddrüse mit zur Wesenheit des Cretinismus zählte, und in die Bestimmung des Begriffes von einem Cretinen mit aufnahm! Indessen ist es unrichtig, wenn man sich jene Uebel als unzertrennlich von dem Cretinismus vorstelte; denn erstens findet man wirklich Cretinen ohne Kröpfe, und zweytens Menschen mit ungeheuren Kröpfen ohne die geringste Spur von Cretinismus. Drittens stehen die Grade des Cretinismus mit den Graden der Ungestaltheit am Halse nicht in beständigtem Verhältnisse. Man findet die vollkommensten Cretinen mit kleinen Kröpfen; und umgekehrt Halb Cretinen mit ungeheuern Kröpfen. Auch kann viertens die Verunstaltung am Halse durch dienliche Mittel selbst bey Cretinen vollkommen geheilt werden, ohne dass in der Wesenheit des Cretinismus irgend etwas verändert werde."

Andererseits ist in diesem kleinen Buch eine solche Menge von richtiger Beobachtung, dass man es entschieden als ersten Versuch einer wissenschaftlichen medizinischen Behandlung der Cretinismusfrage betrachten kann.

Interessant ist zu bemerken, dass auf Seite 84 folgender Passus vorkommt:

„Nach unsern . . . . gemachten Erfahrungen scheint es sogar, dass die Schilddrüse nie von der Skrofelschärfe angegriffen werde; da wir bey dem fürchterlichsten Grade, den die Skrofeln erreichen können, niemahls eine Geschwulst der Schilddrüse zugleich bemerkten.“

Und thatsächlich sind in der Litteratur nur sehr seltene Fälle von Tuberkulose der Schilddrüse verzeichnet; und es handelt sich da meistens um bereits kröpfig entartete Organe, wobei allerdings zu bemerken ist, dass die Schilddrüse selten bei Obduktionen berücksichtigt wird.

Zum Schluss der Arbeit wird die Unabhängigkeit der Rhachitis vom Cretinismus gegenüber *Ackermanns* Ansicht verteidigt.

Die nächste, von medizinischer Seite ausgeführte Bearbeitung wird uns durch *August Ernst Iphofen* geliefert. Derselbe hatte bereits 1804 in Wittenberg mit einer Inaugural-Abhandlung „De cretinismo“ promoviert. Sein Buch über den Gegenstand erschien aber erst 13 Jahre später. Dasselbe enthält Abbildungen von einem Cretin namens Carl Riedner, dessen Obduktionsbefund § 281 gedruckt steht. Merkwürdig an diesem Individuum mit cretinösem Habitus ist, dass er erst mit fünf Jahren in der Entwickelung zurückgeblieben sein soll.

*Iphofen* betont schärfer als die Gebrüder *Wenzel* den Unterschied zwischen Rhachitis und Cretinismus und da seine Ausführungen noch heute Geltung haben, gebe ich sie in extenso wieder (l. c. pag. 281).

„Die Unähnlichkeit zwischen Rhachitis und Cretinismus ist noch auffallender, wenn man den Cretin mit dem rhachitischen Individuo im reifen Alter vergleicht.

Die Rhachitis bezeichnet sich namentlich als eine Knochenkrankheit; im rhachitischen Menschen ist die Rückenwirbelsäule verdreht; ihre Ribben bilden bald nach vorn, bald nach hinten, bald wieder nach den Seiten einen Buckel; die Gestalt ihres Beckens ist verschoben; die Röhrenknochen ihrer Unterextremitäten sind bald einwärts, bald auswärts, bald vorwärts, bald rückwärts sichelförmig gebogen, und bisweilen sieht man an den Armknochen eine ähnliche Verbiegung.

Die Gesichtsknochen rhachitischer Individuen sind vollkommen ausgebildet, sie haben eine hohe breite offene Stirne, gemeiniglich grosse sehr entwickelte Nasen, ein vollkommen entwickeltes Kinn, ihre Gesichtsfarbe ist lebendig, und aus ihren Augen spricht ein reger Geist.

Die Stirn des Cretinen ist niedrig schmal und flach, ihre Nasen sind unentwickelt kurz und breit, ihr Kinn tritt keineswegs entwickelt hervor, sondern bleibt im Breiten zurück; ihre Gesichtsfarbe ist todt und aus ihren Augen spricht nichts. Die Cretinen haben meistenteils kröpfige Hälse, die Rhachitischen nicht.

Bey Betrachtung des rhachitischen Skelets, findet man, dass dem Knochen desselben das Entwickelungs — Ausbildungsvermögen nicht gefehlt hat, wohl aber der Stoff, denn ihre Knochen sind lang, selbst die Phalangen der Finger haben eine ungewöhnliche Länge, aber sie sind nicht stark und darum biegen sie sich unter dem Gewichte der andern Theile.

In dem Cretin ist Stoff, aber zu wenig Ausbildungskraft, darum sind seine Knochen kurz aber unförmlich dick nicht ausgewachsen, und anstatt dass die Hände bei jenem ungewöhnlich lang sind, so sind sie bey diesem ungewöhnlich kurz."

Ausserdem scheint er als erster einen Unterschied zwischen sporadischen und endemischen Cretinen zu machen, und kannte jedenfalls beide Formen de visu. Er macht auch auf die Thatsache aufmerksam, dass überall wo die Kröpfe endemisch herrschen, es auch Cretinen giebt und nennt den Kropf ein ständiges Symptom des Cretinismus.

Er widmet der Trinkwassertheorie, nämlich dass das Wasser den Kropf verursache, mehrere Seiten, ohne aber zu einem befriedigenden Schluss zu gelangen.

*Iphofen* erwähnt öfters in seinem Buch einen Dr. *v. Vest*, der ihm scheinbar mehrmals schriftliche Nachrichten über Cretinen zukommen liess, z. B. über einen Cretin, der sich ein Messer in den Kropf stiess, dessen Wunde wieder heilte u. s. w. Damals wurden Eingriffe an der Schilddrüse als tödlich betrachtet und *Iphofen* erzählt mit Genugthuung von 4 ohne tödlichen Ausgang ausgeführten Kropfoperationen[1]).

Obwohl *Iphofen* selbst den Blödsinn für etwas vollständig Unabhängiges vom Cretinismus, was er auch thatsächlich ist, hielt, so schien doch Dr. *v. Vest* anderer Ansicht zu sein, wie er sich auch gegenüber *Iphofen's* Ansicht über die Ätiologie vom Kropf und Cretinismus, dass sie nämlich durch Mangel an Elektrizität in die Luft bedingt wären, ablehnend verhielt. Die sehr sachlich gehaltene und gewiss einleuchtende Widerlegung *v. Vests* bringt *Iphofen* ausführlich in den Schlusskapiteln seines Buches.

Die oben erwähnte Mitteilung *v. Vests*, betreffs Cretinismus nicht gepaart mit Blödsinn, lautet (l. c. pag. 207):

Herr Dr. *v. Vest* in Klagenfurt, schrieb mir unter andern Folgendes von einem Cretinen daselbst. „Hier befindet sich ein Mensch, der einem Cretinen ausserordentlich ähnlich ist, aber er ist keineswegs ganz blödsinnig: er wird zu verschiedenen Geschäften eines Bedienten, zum Holen, zum Bothenlaufen, zum

[1]) Gegenwärtig hat *Kocher* allein über 2500 Kropfoperationen ausgeführt mit einem minimalen Prozentsatz von Todesfällen, nämlich etwa 4%.

Gewehrputzen beym Scheibenschiessen, zum Hundeführen bey Jagden u. s. w. gebraucht.“ —

„Er ist klein, krumm und dickbeinig, er hat einen dicken grossen Kopf, kleine Augen, eine glatte Nase, einen weiten Mund, dicke aufgeworfene Lippen, einige kleine Kröpfe, eine rauhe widerliche Stimme. Niemand misskennt in diesem Menschen einen Cretin, er wird auch allgemein mit dem Namen Tost, Tocker, wie man diese Geschöpfe hier nennt, bezeichnet.“

„Seiner Gemüthsart nach ist er tückisch, schadenfroh u. s. w., welches er aber erst durch das viele Necken und den Schabernack geworden seyn mag, den sich der Pöbel aller Classen mit ihm erlaubt.“

Eine Dissertation über den Cretinismus in Franken wurde im Jahre 1825 durch *Franz Sensburg* verfasst. Er bringt 4 Abbildungen von Cretinen aus Hohenfeld und Iphofen. Er giebt folgende Zahlen als Prozentsatz der Cretinen in folgenden fränkischen Städtchen:

**1825**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Iphofen | 10 % | — Einwohnerzahl | 1900 |
| Mainbernheim | 3 „ | — „ | 1600 |
| Rödelsee | 8 „ | — „ | 500 |
| Hohenfeld | 5 „ | — „ | 500 |

Nach der Statistik von *Ulsamer* vom Jahre 1860 waren in Iphofen:

**1860**

| | männlich | weiblich | Summa |
|---|---|---|---|
| Cretinen | 3 | 6 | 9 |
| Blödsinnige | 19 | 19 | 38 |
| Im Ganzen | 22 | 25 | 47 |

Als *Riedel* seine Statistik im Jahre 1880 ausführte, waren nur noch:

**1880**

| | männlich | weiblich | Summa |
|---|---|---|---|
| Cretinen | 3 | 6 | 9 |
| Blödsinnige | 3 | — | 3 |
| Im Ganzen | 6 | 6 | 12 |

also eine erfreuliche Abnahme.

Der Arbeit von *Sensburg* sind Wasseranalysen beigefügt.

Etwas neues über Cretinen und Schilddrüse wird in einer Dissertation von *Adolph Würst* im Jahre 1836 erwähnt; darin heisst es auf pag. 23:

In vallibus praecipue Germaniae meridionali aliarumque regionum homines invenimus sic dictos „Cretins“, omni fere indole humana carentes. In omnibus fere hujus generis hominibus glandulae thyreoideae hypertrophia quam maxima

**occurrit; praeterea eorum partes genitales a norma decedunt. Gaudent enim, seu potius laborant membro virili monstroso, informi, ingente, cujus volumen non solum ad latitudinem, sed etiam ad longitudinem enorme extensum est, ita ut penis haud raro ad genua usque dependeat. Functio eorum sexualis aut minime est exculta, aut morbose adaucta; sunt enim aut omni libidine coitum exercendi deprivati et impotentes, aut onaniae nimiae dediti.**

Bei dieser Gelegenheit möchte ich doch *Würst* in Schutz nehmen gegen die ungerechte Anschuldigung *Fuhrs*, die Dissertation sei „mehr obscön als wissenschaftlich" gehalten (l. c. pag. 390).

Die Beobachtungen von *Würst* sind ganz richtig und sachlich vorgetragen. Richtige Cretinen haben keinen Geschlechtstrieb; kropfige Idioten und Imbecillen, die im Volksmund als Cretinen gelten, sind, wie ich bereits erwähnte, von einer wahrhaft bestialischen Lubricität: solche unselige Geschöpfe hatte ich oft genug in italienischen und schweizerischen Irrenanstalten zu beobachten Gelegenheit gehabt. Sie sind eigentlich keine Cretinen, denn ihr Blödsinn ist angeboren und nicht durch Hypothyreosis bedingt.

Mit den vierziger Jahren letzten Jahrhunderts beginnt eine sehr bewegte Zeit für die Geschichte der Cretinen.

Im Jahre 1840 gründete Dr. *Güggenbühl* seine Cretinen-Rettungsanstalt am Abendberg, die sehr lebhaftes Interesse in allen Kreisen hervorrief. Man beachte nur die ungeheure Anzahl von Berichten, Sendschreiben, Beschreibungen, die in medizinischen, wissenschaftlichen und sonstigen Zeitschriften erschienen sind; und in *Güggenbühls* zahlreichen, ja zu zahlreichen Schriften verzeichnet werden. Es wurden alsdann, durch diese Tintenfluth angeregt, mit fieberhaftem Eifer, ja beinahe maniakalischer Geschäftigkeit, überall Kommissionen angesetzt und Zählungen von Cretinen vorgenommen mit dem schönen Resultat, dass man Cretinen überall entdeckte, auch wo keine sind und wahrscheinlich nie welche gewesen waren, z. B. in London. Wer so wie ich, die Cretinen in Piemont und die „slum-children" in London nicht nur gesehen, sondern auch behandelt hat, erkennt sofort a prima vista den Unterschied. Andererseits: wer in einer Kommission sitzt, muss etwas finden, ob er will oder nicht; daher die Londoner Cretinen. Hier will ich gleich bemerken, dass in England überhaupt, obwohl der endemische Kropf in Derbyshire und auch Cumberland vorkommt, nirgends etwas von endemischen Cretinismus zu entdecken ist; die Fälle von kindlicher Athyreosis sind vereinzelt und kommen deswegen fast immer zur Publikation oder mindestens Demonstration. Die gegenteilige Ansicht beruht auf Unkenntnis der Sprache; Derbyshire neck ist bloss ein

Name für den Kropf; und noch dazu ein Name, der bereits Mitte des XVIII. Jahrhunderts durch *Prosser* in seinem Buch „On Bronchocele" vorgeschlagen, aber nicht allgemein angenommen wurde.

Ein Einblick in die damalige Begeisterung und Interesse für den Cretinismus wird am besten dadurch gewährt, wenn man bedenkt, dass Cretinismus bei Pflanzen beschrieben wurde und zwar als Vorstufe des Cretinismus bei Tieren und Menschen!

Ausserdem stammt folgender Aufruf des Dr. *Rösch* aus der Blütezeit der Cretinenfürsorge.

Gibt es für den Menschen, der sich Herr der Schöpfung nennt, einen entsetzlicheren Gedanken, als Ausartung seines Geschlechts? Was ist jede Krankheit, was sind Seuchen, wie jene schreckliche von Thucydides beschriebene Pest der Athener, der schwarze Tod, der eine Hälfte der Bevölkerung von Europa zum Opfer genommen hat, das heilige Feuer des Mittelalters, welches die Glieder der Ergriffenen durch scheusslichen Brand zerstörte, der schreckliche Aussatz, der eben damals die europäischen Krankenhäuser mit seinen unglücklichen Schlachtopfern füllte, die Pocken, die gefürchtete Cholera, die orientalische Bubonenpest, — was sind irgendwelche Volkskrankheiten, die gekommen und verschwunden sind oder jetzt herrschen, gegen diese stehende Entartung und Transsubstantiation der ganzen Menschennatur! Was ist der Tod gegen solches Leben! Wie jetzt alle gebildete Staaten Irrenheil- und Pfleganstalten haben, so werden sie auch bald Cretinenheil- und Pfleganstalten haben. Denn die Cretinen haben nicht weniger Anspruch auf Verbesserung ihres traurigen Zustandes und auf Verpflegung, als die Irren. Selbst können sie sich nicht helfen, ihre Eltern können sehr oft nichts für sie thun; ja sie nicht einmal ordentlich verpflegen, weil ihnen die Mittel dazu fehlen; die gewöhnlichen Heil- und Erziehungsmittel im Hause und in der Schule lassen sich bei ihnen nicht anwenden oder reichen nicht aus. Wer soll sich nun dieser Unglücklichen annehmen? Wir antworten: ihre glücklicheren Mitmenschen, ihre Landsleute, ihre Mitbürger, die Gemeinden, denen sie angehören, der Staat. Es ist nicht nur Christen-, Menschen-, Bürgerpflicht, Cretinen-Heilanstalten zu errichten, sondern es ist auch ökonomisch gerechtfertigt; denn es ist doch wohl ökonomischer Menschen zu brauchbaren Gliedern der Gesellschaft heranzuziehen als sie elend verderben und der Familie, der Gemeinde, dem Staate zur Last fallen zu lassen.

Bedauernswert wie der Zustand aller Cretinen ist, so muss man doch zugeben, dass eine starke Übertreibung in den Auseinandersetzungen von *Rösch* vorhanden ist, sogar wenn man berücksichtigt, dass *Rösch* unter Cretinen sämtliche krüppelhaften Idioten aller Arten verstand. Ganz abgesehen von der Thatsache, dass schon damals in den vierziger Jahren der Cretinismus in Abnahme begriffen und die sporadische Abart noch gänzlich unbekannt war, und von der geringen Hilfe, die man damals dem somatischen Zustand der Cretinen bringen konnte, erscheint mir diese Ereiferung entschieden etwas übertrieben.

Auch die kgl. bayerische Regierung beauftragte bereits 1841 ihren Gesandten in der Schweiz, Graf v. Malzer, über die Fortschritte des Abendberges Bericht zu erstatten. Das Ministerium Abel ordnete hierauf die statistisch-ätiologische Untersuchung im ganzen Königreiche an, „um die Wohlthat einer humanen Behandlung dieser bisher so sehr vernachlässigten Menschenklasse angedeihen zu lassen". Allein auch hier zeigte sich wieder der Mangel eines leitenden Prinzips, und die Gerichtsärzte förderten die abenteuerlichsten Ansichten zu Tage. Einer derselben zeigte die Ursache des Cretinismus in dem durch die christliche Weltreligion noch nicht ganz getilgten Einflüsse des Teufels. Und zwar lautet dieser gewiss bemerkenswerte Passus folgendermassen:

„Er (der Bezirksarzt) hegt den festen Gauben, dass die nächste Ursache des Cretinismus in dem, selbst durch die christliche Weltreligion nicht ganz getilgten Einflusse des bösen Feindes liege, welchen dieser, unterstützt durch das sündhafte Leben der Aelteren, auf die körperliche und geistig-moralische Sphäre des Menschen ausübe. — Das sicherste Heilmittel gegen das in Rede stehende Uebel hat unstreitig die katholische Kirche auf dem Concilium zu Trident dort angeordnet, wo sie es jedem Pfarrer zur heiligen Pflicht macht, jeder Verehelichung ein mehrmaliges, umsichtsvolles Brautexamen und eine gründliche Belehrung vorher gehen zu lassen."

Ein anderer sah die Ursache in dem Fanatismus und in den Aufregungen, die in dem Kampfe mit der Kirche entstanden waren: diese Theorie ist ausführlich verteidigt durch *Stahl* (l. c.).

Diese Studien haben aber den Gesichtskreis erweitert und gezeigt, „dass eine Vereinigung von Ursachen dem Kropf und Cretinismus zu Grunde liegt, von denen je nach den Länderstrichen, bald das eine, bald das andere Element vorherrschend sein kann. Daher die Notwendigkeit, die Forschung wenigstens über einen ganzen Weltteil auszudehnen und die Ergebnisse untereinander zu vergleichen, um einmal aus den Widersprüchen heraus zu einem abgeschlossenen und fruchtbringenden Resultate zu gelangen."

Sogar der damalige König von Sardinien, Carlo Alberto, bereiste im Sommer 1845 die Thäler Savoyens, der Maurienne und Tarantaise, um sich persönlich von dem grossen Elend zu überzeugen, das in diesen Teilen herrschte. Auf Anraten des Erzbischofs von Chambery, Monseigneur Billet (desselben, an welchen die Briefe *Morels* über den Cretinismus adressiert sind) wurde hierauf eine Kommission von Ärzten und Naturforschern ernannt, mit dem Auftrage, die Ursachen und Hilfsmittel gegen die grosse Landplage zu untersuchen. Im Jahre 1848 erschien ihr Rapport. Derselbe zeichnet sich aus durch

Gründlichkeit, vermengt mit einer gewissen optimistischen Naivität. Sie fügen dem Werk ausführliche Statistiken bei, trennen die Cretinen in Crétins, Semi-Crétins und Crétineux und haben einige Wasseranalysen ausgeführt. Ihre Definition des Cretinismus ist folgende:

„Le crétinisme est une dégénération de l'espèce humaine qui se manifeste dans certaines parties du globe, et se caractérise par un degré plus ou moins d'idiotisme, associé à un habitus vicié du corps, et qui doit sa production à des causes tellement étendues qu'une grande partie des individus indigènes s'en ressentent plus ou moins dans la beauté de leur forme et dans le développement de l'intelligence et du corps."

Zur Abhilfe raten sie u. a. grosse Kirchweihen abzuhalten, so dass die Burschen von auswärtigen gesunden Dörfern die Mädchen der Cretinendörfer freien sollten und somit das Heiraten zwischen Verwandten zu vermindern, was eine Ursache des Cretinismus sein soll.

Wie ersichtlich, waren bis jetzt die Begriffe Idiotie und Cretinismus nicht getrennt: man redete zwar hier und da von einer Idiotia endemica im Gegensatz zu dem überall vorkommenden Blödsinn, aber man hielt Cretin und Idiot für gleichwertige Begriffe.

Erst *Napier* im Jahre 1851 trennte die zwei Begriffe; diese Trennung wurde alsdann durch *Baillarger* gänzlich durchgeführt, indem er zeigte, dass erstens Idioten überall in ungefähr gleichem Prozentsatz vorkamen, während Cretinen an Kropfgegenden gebunden waren, und dass Zwergwuchs niemals (heutzutage müssen wir sagen selten) bei Idioten vorkam, während er ein fast niemals fehlendes Symptom beim Cretin ist. Ausserdem deutete er auf den Unterschied im Entwickelung des Genitalsystems. Sein Referat an die Académie des Sciences (l. c.) lautet:

„Au lieu de m'attacher à constater la conformation plus ou moins vicieuse du corps, la difformité des traits, la forme et le volume de la tête etc. j'ai recherché avec soin tout ce qui avait trait au développement des organes et des fonctions et, en particulier à la dentition et à la puberté. Les faits que j'ai recueillis, dans cette voie, m'ont paru intéressants, non seulement pour l'histoire du crétinisme, mais plus encore, peut-être pour celle de la physiologie pathologique.

„La persistance de la première dentition jusqu'à dix huit et même vingt-quatre ans, l'absence à cet âge de tout signe de puberté; la conformation du corps qui reste celle des très jeunes enfants; le poids du corps qui, à dix-huit, vingt et vingt-quatre ans, ne depasse pas quarante livres; tels sont les faits que j'ai constatés chez quelques sujets qui peuvent servir de types pour caractériser le cretinisme. Cet état me parait pouvoir être défini:

„Le développement incomplet, irrégulier et le plus souvent trés-lent de l'organisme.

„Cette définition établit une ligne de démarcation tranchée entre les crétins et les idiots.

„Dans l'idiotie congénitale en effet, la constitution acquiert son entier développement, et l'evolution cérébrale seule est arrêtée.

„Il n'y a donc point de confusion possible et le mot crétinisme acquiert ainsi un sens précis et nettement determiné."

Dies war schon ein Anfang, um den Cretinismus zu definieren und zu begrenzen; nun fehlte noch dazu die pathologisch-anatomische Grundlage: die früheren Sektionsbefunde mit ihren langwierigen Auseinandersetzungen ob das Hirn der Cretinen zu hart oder zu weich sei, konnten nicht in Betracht kommen.

*Virchow* nahm die Sache in Angriff; unglücklicherweise wurde er durch den Zufall auf so tückische Weise irregeführt, dass von dem Augenblick an, die pathologische Anatomie des Cretinismus in eine solche Konfusion geriet, dass sogar treffliche Pathologen wie *Birch-Hirschfeld, Eberth, Rindfleisch, Ziegler* sich darin nicht mehr auskannten; dazu kam eine reichliche Nomenklatur (Achondroplasie, Chondritis foetalis, Phokomelie, Rhachitis congenita, Osteogenesis imperfecta, Micromelia chondromalacica seu pseudorachitica, Chondrodystrophia foetalis, cretinoide Dysplasie, und alle diese Namen sollten Synonima vom Cretinismus sein!), so dass dieser Annus confusionis bis heute noch dauert; verlängert wird er durch das alles beherrschende Bestreben möglichst viel zu publizieren, wobei die dazu nötige Durchsicht der Litteratur leidet. Deswegen ist eine Sichtung der Arbeiten, die seitdem erschienen sind und insbesondere der kasuistischen Mitteilungen mit Schwierigkeiten verbunden: fast alles, was über Cretinismus geschrieben wurde, bezieht sich auf Chondrodystrophia foetalis in der einen oder anderen Form. Dies betrifft die pathologische Anatomie des Cretinismus; was die klinische Abgrenzung betrifft, so sind die Arbeiten von *Lombroso* zu erwähnen, der mit grossem Scharfblick im Jahre 1859 den Satz aussprach „questione di cretinesimo, si riduce a questione di gozzo", die Frage des Cretinismus ist begrenzt durch die Kropffrage.

In den siebziger Jahren wurden die ersten ausführlichen Beobachtungen über sporadischen Cretinismus gemacht ([*Curling* 1860] *Hilton Fagge* 1870, *Buckhill* and *Tuke*), welche alsdann im Jahre 1885 durch den bekannten Pacha de Bicêtre und Crétin de Batignolles von *Bourneville* und *Ball* fortgeführt wurden.

Jetzt kamen in rascher Reihenfolge die Befunde der englischen Myxödem-Kommission, die klinischen Ergebnisse von *Reverdin* und *Kocher*, die Experimente von *Schiff* und *Sanquirico e Canalis*, so dass relativ bald der sporadische Cretinismus seine Abgrenzung und

Semeiologie hatte. Mit dem endemischen Cretinismus liegt es aber heute noch im Argen, denn man wird sich kaum dazu entschliessen können, eine Arbeit über den endemischen Cretinismus als massgebend zu betrachten, in welcher die verfrühte Tribasilarsynostose als Hauptsymptom oder gar ursächliches Moment betrachtet wird; denn das bedeutet einfach, dass der betreffende Autor weder die einschlägige Litteratur kennt, noch Cretinenskelette gesehen oder Cretinensektionen beigewohnt hat.

Hat doch bereits 1892 *Kaufmann* die Chondrodystrophia foetalis scharf begrenzt, ohne sie allerdings vom Cretinismus energisch genug trennen zu können und im gleichen Jahr hat *Kocher* in seiner grundlegenden Arbeit über die Verhütung des Cretinismus den Satz ausgesprochen (l. c. pag. 579):

**Die Schädlichkeiten, welche den Kropf erzeugen, führen niemals, und wenn sie auch noch so mächtig einwirken, direct zum Cretinismus, nicht einmal in seinen gelindesten Graden; erst dann und nur dann entsteht Cretinismus, wenn durch die kropfige Entartung der Schilddrüse, aber ganz ebenso gut durch jede andere Schädlichkeit, die Funktion der Schilddrüse aufgehoben oder schwer beeinträchtigt ist.**

Jetzt nach elf Jahren gilt der Satz völlig und ganz ebensogut wie damals!

Auch im Jahre 1892 war aus der hiesigen psychiatrischen Klinik eine Dissertation erschienen, die das Skelett der Barbara Pöhl beschrieb und es wurde auch dort die Frage der Tribasilarsynostose bei Cretinismus und zwar in verneinendem Sinne berührt; aber leider sind die endemischen Cretinen noch immer der verfrühten Verknöcherung unterworfen, obwohl folgender Satz *Langhans'* sie längst von dem Übel hätte befreien sollen (l. c. pag. 164—5):

**Bis jetzt ist bei keinem Cretinen die vorzeitige Verknöcherung irgend einer Knorpelfuge nachgewiesen. Die knorplig vorgebildeten Knochen wachsen sehr langsam in die Länge, die Epiphysen bleiben niedrig, die Ossifikation schreitet sehr langsam vor, die Ossificationskerne in den Epiphysen treten sehr spät auf und die Epiphysenscheiben erhalten sich lange über den normalen Termin hinaus. Reste derselben sind noch im 45. Jahre nachzuweisen.**

Obwohl dieser Satz 1897 in einer leicht zugänglichen Zeitschrift (Virchows Archiv) publiziert wurde, so führen zwei Lehrbücher der Psychiatrie, mehrere Abhandlungen und ein Lehrbuch der pathologischen Anatomie, die seitdem erschienen sind, immer noch die Synostose als Kardinalsymptom des Cretinismus an!

*Langhans'* Untersuchungen sind bei Berner Cretinen, ergo rein endemischem Material gemacht worden.

Die radiographischen Arbeiten von *Hofmeister* und von *v. Wyss* habe ich bereits berücksichtigt. Es erübrigt mir nur die trefflichen Arbeiten von *Wagner v. Jauregg,* die den endemischen Cretinismus in mustergültiger Weise behandeln, sowie das *v. Eiselsberg*sche Buch über die Krankheiten der Schilddrüse zu erwähnen. Dieselben sind jedoch so leicht zugänglich und auch so wichtiger Natur für denjenigen, der sich über den Cretinismus nähere Kenntnis verschaffen will, dass ich von einer Analyse absehe, die auch durch die Fülle des darin gebrachten Materials schwer fallen würde.

Das Buch *v. Eiselberg*s berücksichtigt mehr den physiologischen und chirurgischen Standpunkt der Schilddrüsenfrage, wobei der Cretinismus auch etwas behandelt wird und zwar meistens nach dem Gesichtspunkt von *Wagner v. Jauregg*, wobei selbstversändlich *von Eiselbergs* ausgedehnte Kenntnisse in dem Thyreoideal-Gebiet dem Vortrag zugute kommen.

*Wagner v. Jaureggs* Arbeiten beschäftigen sich aber fast ausschliesslich mit dem endemischen Cretinismus als solchen, wie übrigens auch schon aus den Titeln der Abhandlungen ersichtlich ist.

In diesen kurzen geschichtlichen Notizen habe ich mich bemüht Kuno Fischers vortrefflichen Grundsatz in Anwendung zu bringen, welchen er in der Vorrede zu seiner „Geschichte der neueren Philosophie" ausspricht, nämlich nur solche Arbeiten anzuführen, die entweder den Gegenstand erleuchten helfen, oder denselben so charakteristisch verdunkeln, dass durch ihre Widerlegung am besten das richtige Verständnis herbeigeführt wird; deswegen sind sehr viele rein kompilatorische Schriften nicht berücksichtigt, ebenso solche, wo aus den Begriffen und Schlüssen ein durch Fachkenntnisse ungetrübtes Urteil hervortritt; denn es bleibt immer noch als Grundsatz für jeden, der in der Cretinenfrage etwas leisten will, dass er die schöne Paraphrase, die ich s. Zt. von meinem hochverehrten Lehrer *Rieger* hörte:

Wer den Cretin will verstehen,
Muss in Cretinenländer gehen

zu beherzigen und in möglichst gründlicher Weise auszuführen.

## Nomenklatur der Cretinen.

In den Ländern, wo Cretinen endemisch vorkommen und die ich selbst bereist habe, nämlich Piemont, Ligurien, Savoyen, Schweiz und Franken, habe ich folgende Namen gefunden:

In Piemont ist die Bezeichnung „cretino“ nur zwischen Gebildeten gebräuchlich; sonst wurde der Ausdruck „gavass“ gebraucht, der gleichzeitig ein Schimpfwort ist.

Für Ligurien ist es schwer, einen bestimmten Namen anzugeben; die Mundart selbst wechselt ziemlich stark, sogar zwischen Dörfern, die nur einige Stunden Wegs entfernt sind. Die Benennungen „scemello“, „scemettu“ gelten auch ebensogut für irgend einen kleinen Idiot. Andererseits fand ich in den Apenninen die Bezeichnung „ballun“ gemeinsam für die drei verschiedenen Begriffe Kropf, Hernia und Cretin, somit ein sehr glücklich gewählter kumulativer λογος.

In Savoyen ist die Bezeichnung „crétin“ allgemein gut bekannt, ebenso in der Schweiz.

In Franken sind heutzutage die Ausdrücke Tölpel, Tappen, Tollack, Lampel meistens nur noch als Schimpfwörter gebräuchlich, die sämtlich bereits in der Dissertation von *Sensburg* verzeichnet sind.

Bei älteren Autoren, z. B. *Wenzel, Iphofen, Sensburg, Thieme,* finde ich die Namen angegeben, die ich hier wiedergebe, deren Genauigkeit ich aber nicht habe nachprüfen können.

In Steiermark und Kärnten: Dosten, Dosteln, Tocker, Gocken, Göcken, Limmel, Dogger, arme Häscherle, Trotteln, Treppen, Gari (*Iphofen*, *Wenzel*). Im Salzburgischen: Fex, Lappe, Trepped, Trudsched (*Iphofen*, *Wenzel*). In Württemberg: Lalle, Tralle, Simpel, Hampel, Tammler (*Iphofen*). In und um Sitten (Sion Schweiz): Nollen. In und um Brück: eine „weibliche Cretine des zweyten Grades heisst daselbst Tscheggeta und die des dritten Grades Tscholina“ (*Iphofen*). In Wallis: Crétin, Gauchen (*Iphofen*, *Sensburg*).

Bei allen diesen verschiedenen Benennungen ist aber die Thatsache nicht ausser acht zu lassen, dass man sogar in Cretinenländern nicht immer einen klaren Begriff hat von dem, was man, gestützt auf pathologisch-anatomische Befunde, unter crétin verstehen soll. Nehmen wir z. B. die französische Sprache, so finden wir bei Flaubert, Victor Hugo, Maupassant „crétin“ im allgemeinen als Schimpfwort gebraucht, ohne dass besondere Vorstellungen ausser extremem Blödsinn damit verknüpft werden, obwohl andererseits in Larousse, Dictionaire 53. Auflage, 1891, ein rein litterarisches Wörterbuch, beim Wort Crétin Folgendes zu finden ist:

„Individu idiot, rhachitique et souvent goitreux. *Figurément* Homme stupide. Le crétin est caractérisée par une taille courte, une tête petite et aplatie aux tempes, un nez épaté, des yeux rouges et chassieux, une bouche béante d'ou découle constamment la salive, et des goitres plus ou moins volumineux, le long du cou. Il a la peau jaune et flétrie et les sens peu développés, excepte celui de la vue; il est apathique et d'une malpropreté repoussante. Le crétinisme est souvent hereditaire et parait tenir au sejour dans les lieux bas et humides; aussi les crétins se rencontrent-ils surtout dans les vallées basses et étroites du Valais et même de l'Auvergne et des Pyrénées.“

Balzac andererseits bildet eine Ausnahme zu dem Obengesagten, denn er hatte ein reges Interesse für die Cretinenfrage; in seinem „Médecin de campagne“ beschreibt er, wie ein Cretinendorf durch gewaltsame Entfernung der ärgsten Cretinen und Neubau der Häuser zu einer gesünderen Ortschaft gemacht wird. Ausserdem interessierte sich Balzac sehr für die Medizin im allgemeinen, und da er sehr talentvoll war, so bedeutet in seinen Büchern das Wort crétin die

endemische Athyreoisis. Erwähnenswert ist, dass er in einem seiner Briefe sogar den Vorschlag macht „de refaire le cerveau à un crétin avec de l'haschisch."

Im Deutschen und in der deutschen Litteratur sind, soviel mir bekannt, keine Ausdrücke für Cretin geläufig, obwohl in einzelnen deutschen Ländern, z. B. Salzburg, Steiermark, heutzutage noch Cretinen keine Seltenheit sind.

*Sensburg* (l. c. pag. 13) macht nach einer Notiz des „Freimüthigen" Nr. 275, Jahrgang 1816, die Angabe, dass Wechselbalg und Kielkropf Ausdrücke sind, die man auf Cretinen übertragen darf, und zwar gestützt auf eine Aussage von Martin Luther.

Aus all dem Vorhergesagten könnte man vielleicht schliessen, dass es nicht ganz zutreffend ist, wenn man heutzutage den Ausdruck „Cretin" ausschliesslich für die Folgen des funktionellen Mangels der Schilddrüse verwenden will, besonders wenn man berücksichtigt, wie ich bereits angegeben, dass die Etymologie in dem Romanschen Cret Zwerg, Krüppel zu suchen ist.

Viel mehr den modernen Anschauungen entsprechend wäre die Verwendung der Bezeichnungen Athyreoisis, Hypothyreoisis mit dem Hinzufügen von congenita, aquisita, endemica, post-operativa.

## Ätiologie.

Die Ätiologie des endemischen Cretinismus ist die des endemischen Kropfes; und diese ist vorderhand völlig unbekannt.

Untersuchungen um den Kropf experimentell zu erzeugen sind vielfach ausgeführt worden; unter vielen anderen durch *Bollet* et *Enriquez*, *Lanz*, *Lustig*, *Maumené*, *St. Lager*. Ein eindeutiges oder völlig befriedigendes Resultat hat aber bis jetzt keine ergeben.

Man hat auch vielfach den endemischen Kropf mit der Bodenformation in Zusammenhang bringen wollen; aber auch ohne eindeutiges Resultat. Zu diesem Zweck sind sehr ausgedehnte statistische Untersuchungen unternommen worden; man zählte z. B. die kröpfigen Schulkinder eines ganzen Landesstriches (*Kocher*) oder die Anzahl der Rekruten die in verschiedenen Jahrgängen (*Baillarger*, *Bircher*, *Sormani*) wegen Kropf zurückgestellt worden waren u. s. w.

Bei allen diesen sonst sehr verdienstvollen Erhebungen ist aber zu bedenken, dass sie wenig Aufschluss geben und geben können über die Beschaffenheit und Ausdehnung der untersuchten Strumas; sehr wichtig wäre nämlich zu wissen, welche Abarten am häufigsten in gewissen Provinzen vorkommen.

Soviel ist jedenfalls bekannt, dass es Kropf-Epidemien geben kann, die plötzlich in irgend einem Dorf, Stadtteile, Schule oder Kaserne ausbrechen können und die scheinbar einen bakteriellen Ursprung haben, und dass diese Epidemien ebenso rasch verschwinden wie sie erschienen waren. Davon zu trennen ist der Kropf, der eine derartige ständige Erscheinung in gewissen begrenzten Bezirken werden kann, dass er sogar in geläufigen Sprichwörtern erwähnt wird[1];

[1]) Als Beispiel kann ich u. a. für Württemberg angeben:

Schwabe ohne Kropf, ist ein Nagel ohne Kopf,

und hier in Unterfranken:

In Uffenheim, Bullenheim und Iphof',
Ist man nicht bucklig, so hat man ein' Kropf.

dieser hat einen chronischen Verlauf und es fehlt bis jetzt jeder Anhaltspunkt für eine befriedigende ätiologische Vermutung.

Bei *Thieme* l. c. findet man folgenden Passus:

„In Manebach bei Ilmenau war früher Cretinismus endemisch. Man schrieb die Ursache einem Brunnen, dem „Kropfbrunnen", zu und verschüttet ihn. Seitdem sind keine Cretinen mehr da, wenn sich auch noch einige bedeutende Kröpfe finden."

Solche und ähnliche Beobachtungen kann man direkt dutzendweise in älteren und auch zum Teil neueren Autoren finden, und thatsächlich ist die Meinung, dass das ätiologische Moment des Kropfes im Wasser zu suchen sei, so allgemein verbreitet in allen Volksschichten, dass ich versucht bin an dessen Zutreffen zu zweifeln; denn bei einer solchen Übereinstimmung wagt niemand eine andere Ansicht vorzutragen.

Da übrigens diese Frage bereits eine äusserst ausführliche und fleissige Bearbeitung bei *Hirsch* (l. c. pag. 83—140) gefunden hat, sowie auch bei *Bircher*, *Kocher*, *v. Eiselsberg* (l. c. l. c.) betrachte ich es als überflüssig nochmals die alten Erörterungen ausführlicher zu wiederholen.

Bei dieser Gelegenheit will ich aber erwähnen, dass obwohl ich nirgends eine Verehrung der Cretinen gefunden habe wie der phantasievolle *Foderé* sie erwähnt (Balzac erzählt allerdings auch ähnliches in seinem „Médecin de campagne"), so ist mir bekannt, durch zwei briefliche Mitteilungen, dass in zwei Orten wenigstens Kröpfe als Schönheitsmerkmale betrachtet werden; nämlich in Kabylien, wo die Kröpfe mit allerhand dekorativen Tatouagen geschmückt werden und in West-Indien, wo man sie mit bunten Läppchen, Münzen und seidenen Bändern behängt. Im schroffen Gegensatz zu solchen Sitten stehen die Anschauungen hier in Unterfranken, wo „Kropf" Synonym mit „Simpel" zu sein scheint, so dass aus lokalem Patriotismus das Vorkommen von Kropf durch Dorfeinwohner verhehlt wird. Ganz anders in gewissen Walliserdörfern, wo die seltenen nicht-kröpfigen Einwohner den Spottnamen „Ganshals" über sich ergehen lassen müssen.

Die Struma kommt an Gegenden, wo die Endemie stark herrscht, auch bei Tieren vor; und zwar werden vorwiegend Maultiere, Hunde, Katzen von dem Übel befallen; das andere Getier scheint relativ verschont zu bleiben. *Bopp* erwähnt einen Fall von Struma bei einer Hyäne; *v. Cyon* giebt öfters an, dass er bei der Thyreoidektomie von Berner Kaninchen die Schilddrüse „strumös entartet" gefunden hat.

Kongenital kommt der Kropf nur äusserst selten vor; vorübergehende Schwellungen der Schilddrüse sind zwar keine Seltenheit bei Neugeborenen, besonders bei solchen, wo die Geburt etwas lang gedauert hat; aber es handelt sich bloss um eine durch Asphixie (?) bedingte Blutstauung in der Thyreoidea.

Bedeutend besser steht es mit der Ätiologie des sogenannten sporadischen Cretinismus. Es ist zwar etwas schwer zu sagen, ob Fälle wie Stock, Pöhl und Ebert zu den endemischen oder sporadischen zu rechnen sind; denn von einem gehäuften Auftreten von Cretinismns in ihren Dörfern kann kaum die Rede sein, und andererseits ist zweifellos der Kropf dort relativ häufig. Zwar gilt Unterfranken von jeher als Cretinenland *κατ' ἐξοχήν*, aber das am meisten, weil *Stahl, Virchow* dort ihre bekannten Untersuchungen machten.

Wie es auch sei, so kann man ohne Bedenken folgende Ätiologien annehmen für Fälle, die in Orten vorkommen, wo Kröpfe eine ausserordentliche Seltenheit sind.

I. Antenatale Ätiologien. — Das Kind kommt ohne Schilddrüse zur Welt, sei es aus „embryonalen Störungen“ oder anderem, uns ebensowenig näher bekanntem Grund.

II. Postnatale Ätiologie; infolge abgelaufener Thyreoiditiden. —

Das Kind kommt mit einer gesunden Schilddrüse zur Welt, macht eine Entzündung der Schilddrüse durch, sei es primär, sei es infolge einer allgemeinen Infektionskrankheit. Die Folge ist eine völlige Entartung der Drüse und Symptome der Hypothyreoisis lassen nicht lange auf sich warten.

In Ortschaften, wo der Kropf, wenn auch nicht häufig, doch vorkommt, so ist an diese Grundursachen auch die unbekannte „Noxe“ zu fügen, die übrigens als vereinzelter ätiologischer Faktor **nirgends** ausgeschlossen werden kann.

Es könnte erscheinen als ob diese Angaben für den heutigen Stand der Lehre vom Cretinismus etwas allzusehr positiv ausgesprochen wären; ich werde aber in nächster Zeit diese Anschauungen durch die Publikation von vielfachen mikroskopischen Befunden erhärten.

Der Vollständigkeit halber muss ich erwähnen, dass man öfters den Alkoholismus ein grosses ätiologisches Moment bei der Entstehung des Cretinismus spielen lässt; diese Ansicht ist sehr alt, schon bei *Iphofen* wird sie wiedergegeben — und er lässt auch dagegen gelten, dass gerade dort wo am meisten Schnaps getrunken wird,

der Cretinismus völlig unbekannt ist. Wie es auch sei, war bei allen drei der von mir beschriebenen Fälle Alkoholismus beim Vater jedenfalls in ziemlich starkem Grad vorhanden.

## Diagnose.

In diesem bereits ausführlich behandelten Kapitel habe ich nur noch soviel hinzufügen: schwer wie es manchmal ist objektiv die Diagnose auf Hypothyreoisis zu stellen, ebenso leicht fällt es einem in der erdrückenden Mehrheit aller Fälle eine subjektive Diagnose zu machen, sobald man viele Cretinen gesehen und sich gut das klinische Bild eingeprägt hat[1]).

Bei der ausserordentlichen Wichtigkeit der Veränderungen der Schilddrüse bei der Diagnose Cretinismus kann ich nicht vermeiden, etwas über die physiologische Funktion der Schilddrüse anzugeben. Darüber ist zwar noch nicht das letzte Wort gesprochen, aber wenigstens hat man endlich mit einer ungeheueren Anzahl Hypothesen aufgeräumt, denn keine hält Stand vor den Resultaten der neueren Versuche über die Frage.

Soviel steht fest, dass die Schilddrüse vor allem eine regulatorische Wirkung auf den Stoffwechsel ausübt. Exstirpation der Schilddrüse vermindert den Stoffwechsel, Fütterung mit Schilddrüsenparenchym erhöht den Stoffwechsel. Das ist das einzige, einstimmige Resultat von vielen und verschiedenartigen Experimenten (*Andersson*, *Gürber*, *Magnus-Levy*, *Voit*). Dementsprechend lassen sich sämtliche Erscheinungen der Athyreoisis auf Stoffwechselanomalien zurückführen (*Bayon*).

Gänzliches Fehlen, kropfiger Entartung oder Schwund der Schilddrüse ist bis jetzt der einzige bekannte, nie fehlende, in allen Lebensaltern vorkommende, typische Kardinal-Befund bei sämtlichen cretinoiden Zuständen. Es ist auch bis jetzt niemandem gelungen, irgend welche Erscheinung an Cretinen, sporadischen oder endemischen, nachzuweisen, welche direkt durch die „Noxe“ bedingt sei und nach totaler Schilddrüsenexstirpation an Menschen nicht in gleicher Weise oder Intensität auftritt. Man möge einem der Anhänger des

[1]) Bei der objektiven Diagnose sollte man vermeiden, zuviel auf ein einziges Symptom zu geben; denn sonst könnte man in das Extrem verfallen und Donna Giulia Moceto aus D'Annunzios „Piacere“ als Infantilismus zu diagnosticieren und Aubrey Beardsleys „Salome“ auf Grund ihres Epicanthus als Mongoloide Idiotin zu betrachten.

„durchgreifenden Unterschieds zwischen sporadischen und endemischen Cretinen“ ein Individuum zeigen, das in der Jugend etwa mit 7 bis 8 Jahren total thyreoidektomiert worden ist und einen nicht kropfigen Cretin aus Ligurien und aus der deutschen Nordebene vorführen und es wird ihm völlig unmöglich sein, wenn nicht durch Zufall sie richtig und mit Bestimmtheit zu unterscheiden [1]), sogar nach der Obduktion nicht. Da werden die differentialdiagnostischen Finessen der „spatenförmigen Hände“, der Tribasilarsynostose, sich als völlig nutzlos erweisen und eine eventuelle Obduktion das angeblich „toto coelo verschiedenen ursächliches Moment“ doch als identisch und gemeinsam bei allen drei Fällen zu Tage treten lassen, nämlich den funktionellen oder anatomischen Mangel der Schilddrüse.

Es ist deshalb von eminenter Wichtigkeit, bevor man die Diagnose Athyreosis oder Cretinismus stellt, dass man sich unter allen Umständen genaue Kenntnis über den Zustand der Schilddrüse des zu untersuchenden Individuums verschafft; in vivo kann man nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Aufschluss über die Thyreoidea eruieren; und postmortal genügt die makroskopische Besichtigung nicht [2]), um zu wissen, ob eine Schilddrüse richtig funktionierendes Parenchym enthielt oder nicht, und vielleicht genügt sogar auch das Mikroskop nicht, um uns Gewissheit zu verschaffen, ob das Kolloid bonum et laudabile sei.

Da es vorderhand noch nicht gelungen ist, einen für die Schilddrüse spezifischen Antikörper darzustellen [3]), so ist man auf die Palpation beschränkt; ob sie in allen Fällen ausführbar ist, darüber sind die meisten Autoren verschiedener Meinung; grosso modo kann man sagen, dass, wenn sie Psychiater oder innerer Mediziner sind, so behaupten sie eine Palpation der Schilddrüse sei unmöglich, sind sie aber Chirurgen, so behaupten sie, sie gelänge sehr oft oder fast immer und mit Leichtigkeit. Ich persönlich habe selten Schwierigkeiten damit gehabt. Man übt sich an sich selbst,

[1]) Die Operationsnarbe würde den Thyreoidektomierten und die Sprache, falls vorhanden, die anderen zwei charakterisieren. Aber ich rede hier von rein medizinischen Merkmalen.

[2]) Ich selbst bekam eine Schilddrüse in die Hände, die bei der Obduktion als „völlig normal, wiegt 24 g“ ausgesprochen worden war. Äusserlich war auch nichts Besonders an ihr zu entdecken; sie zeigte die bekannte H-form genau wie sie in allen Lehrbüchern der Anatomie angegeben wird. Mikroskopisch aber enthielt sie kein einziges Kolloidbläschen und bestand nur aus hyalin entartetem Bindegewebe und adenomatösen Schläuchen.

[3]) Die diesbezügliche Arbeit von *Gontscharukov* ist mir im Original bekannt.

an der Leiche, an jedem Patienten und man kann es zu einer Fertigkeit bringen, die ausreicht, wenn eine Schilddrüse an der richtigen Stelle ist, sie unbedingt zu finden, oder wenn sie überhaupt fehlt, es mit Bestimmtheit angeben zu können. Entschieden schwieriger. manchmal unmöglich ist anzugeben, ob das Parenchym völlig gesund ist, obwohl die gesunde Schilddrüse eine weiche „körnige" Konsistenz sui generis hat und sich dadurch vom Muskel oder Fett unterscheidet.

Handelt es sich alsdann um einen sichtbaren Kropf, so sind immer die Kropfknoten abzugrenzen und wenigstens der Versuch zu machen, um zu erfahren, ob die ganze Schilddrüse erkrankt ist, was ziemlich selten der Fall ist.

Der Zustand der Schilddrüse ist deshalb so wichtig bei der Diagnose Cretinismus, weil es durchaus keinen Zweck hat kleine, kröpfige Idioten mit Thyreoidea-Tabletten zu füttern, da ihr Zwergwuchs und Schwachsinn nicht Thyreoideal-Ursprungs ist. In diesem Fall wird bloss der Kropf eventuell etwas kleiner werden, die Statur mag einige Centimeter zunehmen, aber das ist alles; und da ist die Diagnose, nicht die Therapie des Misserfolgs zu beschuldigen.

Einen typischen Cretinenkropf giebt es nicht; Cretinen können alle möglichen Kropfarten haben, oder wie bereits gesagt, gar keine Schilddrüse. Andererseits, da der endemische Kropf meistens entweder Struma cystica, haemorrhagica oder parenchymatosa ist, haben endemische Cretinen meistens eine von diesen drei Abarten von Blähhals, aber ebensogut, wie ich bereits erwähnt habe, kann man cretinös werden durch Thyreoidektomie oder Echinococcus oder Aktinomyces der Schilddrüse; die Hauptsache bei dem Zustand ist und bleibt — anatomischer oder physiologischer Mangel der Schilddrüse; alles andere ist sekundär entstanden, nicht typisch, oder unwichtig.

Die Haare der Cretinen sind borstig, spärlich und eigentümlich matt; in dieser Hinsicht gleichen sie den Haaren bei Myxödem der Erwachsenen, bei welcher Krankheit Ausfall und Mattwerden der Haare ein öfters wiederkehrendes Frühsymptom ist.

Endemische Cretinen haben meistens braune Haare; aber es liegt mir fern, diese Farbe als typisch anzugeben, wie vielfach geschehen ist: ich habe, wie übrigens begreiflich, auch rot-, schwarz- und einmal (eine grosse Seltenheit) einen weisshaarigen Cretinen gesehen.

Die Physiognomie ist eminent infantil; breite, eingedrückte Nasenrücken, Stumpfnase, niedere Stirn, relativ starke Entwickelung des Gehirnschädels gegenüber dem Gesicht; dazu aber kommt etwas, was bei Kindern meistens nicht vorhanden ist, nämlich das Myxödem, das die dicken Augenlider, dicke, hängende Backen, wulstige Lippen, starren, ernst-würdigen Ausdruck verursacht[1]. Weint oder lacht der Cretin, so verzerrt er die durch die infiltrierte Haut bedingten Falten in einer geradezu grotesken Weise; das ist, was von mehreren Seiten als „eine ausserordentlich expressive Mimik für die beiden Affekte Freud und Leid“ bezeichnet worden ist.

Betreffs des Gesichts sowie der Weichteile muss man sich die Gleichung vergegenwärtigen

Cretinismus = Infantilismus + Myxödem.

Die Augen sind, wenn man von zufälligen durch Schmutz und Verwahrlosung bedingten Augenleiden absieht, in jeder Hinsicht gut. Höchstens ist das Gesichtsfeld nach den Untersuchungen von *Ottolenghi* etwas beschränkt. Sehkraft bietet im allgemeinen nichts Abnormes.

Die Zunge ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vergrössert, ragt manchmal sogar stark aus dem Mund. Diese Makroglossie ist aber nicht durch reine muskuläre Hypertrophie bedingt, sondern man findet zwischen den einzelnen Muskelfaserbündeln reichlich eingelagertes Fett.

Die Zähne werden immer als schlecht angegeben. Meine persönliche Erfahrung geht aber dahin, dass folgende Thatsache Berücksichtigung verdient: in den allermeisten Dörfern, wo ich reichlich Cretinen traf, waren ohnehin gute Zähne eine ausserordentliche Seltenheit, wie überhaupt in Ligurien und in der Schweiz. Wo ich spärliche vereinzelte Cretinen fand und die Zahnverhältnisse gut waren, hatten auch die Cretinen gute Zähne und in den meisten Fällen konnten sie sogar die doppelte untere Zahnreihe, wie ich bei der Barbara Pöhl erwähnte, aufweisen. Diesen Befund habe ich etwa 10mal beobachten können. Übrigens hat Dr. *Michel* in Würzburg dahinzielende Versuche gemacht, um zu sehen ob die Schilddrüsenexstirpation die Zahnentwickelung ebenso wie die Knochenbildung beeinflusse: aber ohne positives Resultat: die operierten Kaninchen blieben zwar klein und entwickelten sich gar nicht, ihre Zähne waren ebenso vortrefflich wie bei den Kontrolltieren.

[1] Maupassant sagt in einem seiner Romane: „le visage etonné du cretin“.

Man muss bedenken, dass eine Mundreinigung bei den endemischen Cretinen nie stattfindet, so dass es ein Wunder ist, dass viele mit 25—30 Jahren überhaupt noch Zähne haben. Eine merkwürdige Thatsache bei vielen erwachsenen Cretinen ist, dass während die Knochenentwickelung auf der Stufe des 2- oder 3jährigen Kindes geblieben ist, sie doch die Zähne des 10- oder 12jährigen haben. Ich kann mir die Thatsache nur dadurch erklären, dass der beständige Reiz des Kauens die Bildung der Zähne begünstigt hat, in ähnlicher Weise, wie man durch eingelagerte Elfenbeinstifte eine Epiphyse zum vermehrten Wachstum zwingen kann.

Also; die Zähne der Cretinen sind im allgemeinen ebenso schlecht oder ebenso gut, wie die ihrer Umgebung, nur erscheinen sie bedeutend später wie beim normalen (ebenso wie bei den Rhachitikern) und bilden, wenn sie gut sind, gern eine doppelte Reihe.

Das Knochensystem der Cretinen behält bis ins späteste Alter einen infantilen Habitus; eine typische Knochenform giebt's aber nicht: sämtliche bis jetzt beschriebenen Abweichungen von der Norm sind einfach nichts anderes als infantile Merkmale; ebenso giebt's keine typischen Schädelformen für den Cretinismus; die viel besprochene Hundenase ist an jedem neugeborenen und jungen Kinderschädel zu finden.

Nur soviel kann man behaupten: Hat man das Skelett oder den Schädel eines Individuums vor sich, dessen Alter z. B. mit 25 Jahren angegeben wird und sind alle Knorpelfugen bereits verknöchert, so kann man bestimmt sagen, dass es sich entweder gar nicht um einen Cretin handelt oder dass er älter war als 25 Jahre. Andererseits erhält man wieder das Skelett oder den Schädel eines angeblich erwachsenen Individuums, das vollkommen erhaltene Knorpelfugen zeigt, so kann man nicht behaupten, es handle sich in diesem Fall um einen Cretin; ebenso gut kann der betreffende ein infantiler Mikrosome gewesen sein, welche, wie ich bereits angegeben habe, bis ins späteste Alter ihre transitorischen Synchondrosen knorpelig erhalten. Eine typische osteologische Einheit ist also beim Cretinismus nicht vorhanden: das gehemmte epiphysäre Wachstum und die ungestörte periostale Dickenzunahme, die zum Schluss wie begreiflich unförmliche dicke Knochen als Resultat aufweisen würde, ist nur von denjenigen Autoren, die Rhachitis und Cretinismus verwechseln, gefunden und beschrieben worden.

Noch weniger hat folgende Ansicht eine Begründung irgendwelcher Art:

„Diese Wachstumshemmung bezieht sich nur auf die Skeletknochen und die Knochen der Schädelbasis, während die Knochen des Schädelgewölbes sich vollkommen entwickelt zeigen. Dieser morphologische Unterschied beweist mit dem histologischen zusammen, dass erstere (Skelett- und Schädelbasisknochen) sich aus einer knorpeligen, letztere (die des Schädeldaches) sich aus einer bindegewebigen Anlage entwickeln. Es sind also nur die zur ersten histologischen Kategorie gehörenden von der Wachstumshemmung betroffen. Diese pathologisch-anatomischen Unterschiede machen sich nun klinisch in einer ganz gesetzmässigen Weise bemerkbar. Da die Schädelbasis verkürzt ist wegen Wachstumshemmung der sie zusammensetzenden Knochen, während die einzelnen Teile des Schädelgewölbes sich zu normaler Grösse entwickeln, so erscheint die Nasenwurzel gegen die Stirn eingedrückt, was allen Cretinenphysiognomien ein ganz charakteristisches Gepräge giebt. Die Nase selbst ist kurz und breit, was seinen Grund ebenfalls in Entwickelungshemmung der Knochen hat.“

Ohne auf diese eigenartige Beweisführung der bindegewebigen Anlage des Schädelgewölbes weiter einzugehen, will ich bloss betonen. dass die einfachsten und gröbsten Messungen an Cretinenschädeln zeigen, dass dieselben einfach den infantilen Schädeltypus bieten, wo die Schädelbasis wenig entwickelt ist im Verhältnis zum Schädelgewölbe; ausserdem ist es mir gelungen durch Verfolgen des Knochenneubildungsprozesses am Röhren- und Plattenknochen (und insbesondere der Ossa parietalia) des Kaninchens mich von der Thatsache zu überzeugen, dass nach Schilddrüsenverlust die Bruchheilung sämtlicher Knochen in der deutlichsten und unanfechtbarsten Weise erheblich verlangsamt sind. In biologischer Hinsicht gegenüber der Schilddrüse sind Frakturheilung und Knochenbildung übereinstimmende Prozesse.

Bei Besprechung der Experimente von *Hofmeister*, *Goldberg* wird meistens angegeben, dass das Wachstum der Schädel der thyreoidektomierten Tiere relativ wenig zurückgeblieben sei; das ist aber in dem Sinne zu verstehen, dass das Wachstum am Schädel nicht so augenfällig ist wie das der Gliedmassen. Die relativ grossen Köpfe neugeborener Kaninchen müssen jedem, der Augenmass hat, auffallen; und während der Körper um mehr als das dreifache in die Länge wächst, so begnügt sich der Schädel mit kaum dem zweifachen. Bestimmtere zahlenmässige Angaben haben wir zwar nur bei Menschen[1]) (ich verweise auf die Tabellen von *Quetelet* und

| [1]) Körperlänge des Neugeborenen | 50 cm |
|---|---|
| „ „ Erwachsenen | 170 cm |
| Fronto-occipital-Durchmesser beim Neugeborenen | 12 cm |
| „ „ „ „ Erwachsenen | 19 cm |
| Biparietal-Durchmesser beim Neugeborenen | $9\frac{1}{4}$ cm |
| „ „ „ Erwachsenen | 16 cm |

*Liharžik*), grosso modo aber kann man behaupten, dass es sich beim Kaninchen nicht anders verhält.

Bei der Messung von Cretinenköpfen muss man immer berücksichtigen, dass manchmal durch Myxödemanfälle ihre Kopfschwarte derart infiltriert und verdickt wird, dass mit der grössten Leichtigkeit Unterschiede von etwa 5 cm gegenüber der myxödemfreien Zeit sich ergeben können.

Besonders deutlich liess sich dies an der öfters ausgeführten Kephalographie bei Ferdinand Stock nachweisen.

Die Haut der Cretinen bietet am ehesten etwas Typisches für den Zustand; sie ist trocken, schilfrig und hat eine eigentümlich schmutzig-hellbraune Farbe; ausserdem ist sie meistens sulzig infiltriert und prall-elastisch. Fehlt aber die myxödematöse Infiltration, so hängt sie in lockeren Falten, was den Vergleich hervorgebracht hat, dass sie den Eindruck erweckt, als läge die Hautdecke eines Greises über dem Skelett eines Kindes. Wie ich bereits erwähnt habe, fehlt das Myxödem meistens bei älteren Cretinen; denn sie sind in das sogenannte atrophische Stadium des Myxödems eingetreten; aber auch bei jugendlichen Individuen kann es zu verschiedenen Zeiten von verschiedener Intensität sein. Diese Eigentümlichkeit ist übrigens auch in den Krankengeschichten von Martin Ebert und Ferdinand Stock verzeichnet; und ich selbst habe es auch an anderen Cretinen bemerkt.

Die Schweisssekretion ist bei richtigen Cretinen sehr dürftig; bei sehr heissem Wetter kann man die Achselhöhlen etwas feucht finden; aber zu einer richtigen, profusen Schweisssekretion am ganzen Körper kommt es nicht; ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom. Wegen der mangelhaften Schweisssekretion ist die Leitfähigkeit der Haut herabgesetzt; ein interessanter Gegensatz zu dem Befund bei Morbus Basedowi, der bekanntlich auf einer Hypersekretion der Thyreoidea beruhen soll, wo die Leitfähigkeit gesteigert ist.

An den Nägeln der Cretinen habe ich bis jetzt nichts Typisches finden können; es werden vielfach Brüchigkeit, ausserordentliche Opacität oder auch Durchsichtigkeit angegeben, ich halte aber persönlich nicht viel davon; es handelt sich um allzusehr subjektive Befunde.

---

| | |
|---|---|
| Umfang beim Neugeborenen | 34½ cm |
| „ „ Erwachsenen | 55 cm |

Das Muskelsystem ist nicht besonders entwickelt; entsprechend ihrem kindlichen Habitus ist die Muskelkraft der Cretinen gering: dass ihre Bewegungen langsam sind, und dass sie sehr schwer zu aktiven muskulären Leistungen bewegt werden können, habe ich bereits zur Genüge hervorgehoben.

Hier will ich die ausserordentlich häufig vorkommenden Hernien bei Cretinen erwähnen; dieselben sind insofern bemerkenswert, als dass ich mir nicht bewusst bin irgendwo je einen Cretin gesehen zu haben, der sich körperlichen Anstrengungen unterwarf; trotzdem findet man Hernien bei den Cretinen fast ausnahmslos und zwar manchmal in geradezu monströser Ausdehnung (man vrgl. die Abbildungen in den Dissertationen von *Kayser* und *Häussler*). Aber da Hernien ein sehr alltäglicher Befund sind, so kann man sie nicht als pathognomonisch für den Cretinismus ansehen; interessant ist aber zu wissen, dass die Brüche, besonders aber die Nabelbrüche, wenn sie nicht allzugross sind, auf Thyreoidinbehandlung zurückgehen.

Das Blut der Cretinen enthält meistens eine sehr verminderte Anzahl von Erythrocyten, etwa 2000000 bis 3000000 pro mm³. Noch dazu ist der Hämoglobinprozentsatz sehr erniedrigt. Da man diesen Fund experimentell durch Schilddrüsenexstirpation an jungen Tieren erzeugen kann und er auch bei der Cachexia thyreopriva bei Menschen auftritt, so zögere ich nicht, ihn als ein wichtiges Symptom zu betrachten. Die Ursache dieser Anämie scheint nach *Langhans'* Untersuchungen in einer fettigen Entartung des blutbildenden roten Knochenmarkes zu bestehen. Jedenfalls ist hier Gelegenheit für weitere experimentelle Untersuchungen gegeben.

Die Anzahl der Leukocyten ist nur relativ vermehrt, das heisst, sie ist gross im Verhältnis zu der geringen Anzahl der Erythrocyten; absolut schwankt sie zwischen 6000 und 10000 per mm³, ist also als völlig normal zu betrachten.

Herz und Gefässsystem bieten für die klinische Untersuchung nichts Typisches, wenn man absieht vom anämischen accidentellen Geräusche, und einer relativ langsamen Thätigkeit. Ich erwartete nämlich, dass entsprechend ihrem infantilen Habitus die Cretinen eine Pulsfrequenz von etwa 90—100 Schlägen haben würden, dies ist aber nicht der Fall: sie haben, allerdings mit starken individuellen Verschiedenheiten, die Pulsfrequenz der Erwachsenen, das heisst 60—70 Schläge in der Minute. Nicht zu vergessen ist aber, dass bei Fällen von ausgesprochenem Cretinismus die Resultate der

Untersuchungen dadurch an Genauigkeit verlieren, dass manche Cretinen sehr scheu sind und auch leicht über jeden Fremden in Aufregung kommen und andere wieder Herzfehler haben, was jedenfalls die Herzthätigkeit beschleunigt.

Bei dem Obduktionsbefund von Ferdinand Stock fand man sehr kleine sklerotische Platten an der Aorta. Ähnliches wird auch in anderen älteren Autopsien erwähnt, z. B. bei *Schiffner*; ein unerwarteter Befund bei dem Alter und Infantilismus! Wie bereits erwähnt, scheinen diese atheromatösen Veränderungen eine Folge der Athyreosis zu sein, denn *v. Eiselsberg* fand Kalkplatten an der Aorta seiner thyreoidektomierten Ziegen; ausserdem heisst es in dem Nekropsieprotokoll von *Gründler-Nauwerks* Fall (28jähriger Mann, der mit 18 Jahren durch Sick total thyreoidektomiert worden war): „Aorta verhältnismässig eng . . . . . . In der Intima Fettflecke und sklerotische Verdickungen ebenso an den abgehenden grösseren Ästen."

Die Atmung der Cretinen ist im allgemeinen verlangsamt, öfters durch ihre retrosternale oder sonstige Kröpfe bedingte Trachealkompression (trachée en forreau de sabre, Säbelscheidetrachea) röchelnd und angestrengt. Eine für den Cretinismus typische Abweichung lässt sich aber nicht angeben. Ich untersuchte, ob sich das normale Verhältnis zwischen Respirations- und Pulsfrequenzen, nämlich 1 : 3½ bis 4, auch bei Cretinismus fände, aber ich bin vorderhand zu keinem Resultat gekommen.

Die Temperatur ist ein wenig subnormal; beträgt in recto durchschnittlich 36,5 anstatt 37,5 beim gesunden Menschen; allerdings ein relativ kleiner Unterschied, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass Steigerungen über 37,5 abends rektal gemessen ohne besondere Gründe nicht vorkommen. Das ist das Resultat von vielen Beobachtungen an mehreren Cretinen.

Der Geruchsinn scheint bei Cretinen nicht besonders vorhanden zu sein; wie überhaupt die Unempfindlichkeit der Bevölkerung in Cretinengegenden gegenüber Gestank beneidenswert ist; allerdings auch sporadische Cretinen leiden an Anosmie, möglicherweise handelt es sich nur um psychische Anosmie ohne nachweisbares anatomisches Substratum, genau wie bei den Coolies und Chinesen, wo es Hand in Hand mit Apathie und Gleichgültigkeit geht, wie z. B. auch bei torpiden Formen der Idiotie.

Geschmack ist herabgesetzt, obwohl Cretinen ebenso wie Kinder grosse „gourmands" sind; manche Cretinen kann man z. B.

nur durch Würfelzucker zum Sprechen bewegen; merkwürdigerweise essen sie im nächsten Augenblick eventuell Chinin, ohne eine Miene zu verziehen. Jedenfalls liegen hier grosse individuelle Abweichungen vor, denn Ferdinand Stock war in seiner Feinschmeckerei so vorgeschritten, dass er Griesbrei von Reisbrei unterscheiden konnte: er konnte sich nur schwer und mit Widerwillen dazu entschliessen, den ersteren zu essen und schnitt dabei ein unglückliches Gesicht, während er sehr rasch und mit grossem Behagen seinen Reisbrei verzehrte, was ich während eines Jahres mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch hatte er eine entschiedene Abneigung gegen alle scharfen, bitteren oder salzigen Sachen.

Cretinen sind ohne Ausnahme wie Infantile überhaupt alkoholintolerant: zwei Glas Bier, ein Glas Wein genügt, um Rauschzustände bei ihnen zu erzeugen, wobei sie allerlei drollige Bewegungen ausführen und harmlos erotisch werden; ich hatte mehrmals Gelegenheit solchen Schauspielen beizuwohnen, da es öfters ein beliebter Zeitvertreib der Dorfjugend ist, derartige unglückliche Geschöpfe betrunken zu machen, wobei ihre ungelenkigen Geberden grosse Heiterkeit erregen.

Der Tastsinn ist herabgesetzt, teilweise vielleicht wegen der infiltrierten Haut; bestimmte Aufschlüsse sind darüber aber schwer zu erhalten, denn die Cretinen sind meistens so träg, dass sie aus lauter Trägheit nicht angeben, ob sie etwas spüren, bevor es ihnen direkt weh thut.

Das Gehör der Cretinen ist ein sehr wichtiger Punkt: ich habe bereits erwähnt, dass die Stummheit vieler Cretinen durch ihre Taubheit bedingt wird, und dass ihre Taubheit nicht in allen Fällen psychischer Natur sei, wie bei vielen Idioten, sondern ich muss mich dies betreffend der Ansicht von *Habermann* (citiert bei *Wagner v. Jauregg*) anschliessen, nämlich dass in vielen Fällen die Ursache der Taubheit peripher gelegen ist; diese periphere Behinderung besteht in geschwellten Rachentonsillen, hypertrophischer Schleimhaut des Rachengewölbes mit darauffolgender Verschiebung und Überlagerung der Öffnung der Tuba auditiva (Eustachii) sowie auch Ödem der Tube. Mit welcher ausserordentlichen Häufigkeit adenoide Wucherungen bei Athyreoiden und Hypothyreoiden vorkommen, ist ausführlich dargethan in den Arbeiten von *Hertoghe*. Ein gewisser Prozentsatz und zwar vorwiegend die völligen Cretinen, die auf der Stufe des Neugeborenen geblieben sind, sind taub zweifellos aus centralgelegenen Gründen, und einfach weil sie auf dem Stadium

der Entwickelung Neugeborener stehen geblieben sind und beim Neugeborenen die Hörsphäre nicht fungiert.

Inwiefern diese Taubheit und Stummheit einen Einfluss auf die Intelligenz der Cretinen ausübt, werde ich noch ausführlich diskutieren bei der Besprechung des Schwachsinnes der Cretinen.

Das Gehirn der Cretinen ist weder zu hart noch zu weich: es ist eben vorderhand wie das Gehirn, falls nicht komplizierende Momente hinzugetreten sind, eines Kindes seines Cretinenalters; damit meine ich, im Gegensatz zum wirklichen Alter, die Altersstufe, auf welcher das betreffende Individuum somatisch und morphologisch steht, z. B. bei Ferdinand Stock 7—8 Jahren (Zustand der Nähte, Körpergrösse, Gewicht). Über mikroskopisch nachweisbare Veränderungen kann ich bis jetzt nichts Entscheidendes sagen, da meine Untersuchungen in diesem Bereich noch nicht zu Ende geführt sind: aber nur das lässt sich schon jetzt angeben, dass eventuell vorhandene Veränderungen unter keinen Bedingungen diejenigen sind oder sein können, die bei der akuten Vergiftung, die als Tetania thyreopriva bekannt ist, vorkommen, ebensowenig wie eine akute und eine chronische Alkoholvergiftung identische Befunde pathologisch-anatomischer Natur hervorrufen können; ist doch der Cretinismus ein chronischer, jahrelang währender, ausgedehnter Prozess, der wenig Symptomatisches (Ätiologisch wohl) mit dem stürmisch verlaufenden Prozess der Tetania thyreopriva gemeinsam hat.

Das Gewicht des Gehirnes schwankte in den von mir sezierten, wie auch in den mir litterarisch bekannten Fällen innerhalb relativ weiter Grenzen (1000 bis 1400 g).

Das Kleinhirn der Cretinen scheint durchweg leicht zu sein in allen ausgesprochenen Fällen. Nach den trefflichen Untersuchungen von *Pfister* ist das auch der Fall beim Kinde. Diese absolute und relative Kleinheit des Cerebellums war bereits vielfach älteren Autoren aufgefallen, z. B. *Malacarne* fand nur 300 „Blättchen“ in einem Cretinen-Kleinhirn anstatt 600—900, *Rösch* giebt $5^1/_2$ Unzen als Gewicht für das Cerebellum eines Cretinen an, was er als sehr wenig betrachtet u. s. w. Da nun *Gall* durch die Arbeiten eines geistreichen Nervenarztes so sehr in den Vordergund getreten ist, will ich, was *Gall* angiebt, erwähnen: à Salzbourg le Professeur Hartenkeil me fit voir un crétin âgé de vingt et quelques années chez lequel l'instinct de la propagation ne s'étoit jamais manifesté en aucune manière, quoiqu'il fût assez bien fait, et qu'il jouît d'une bonne santé; son cervelet étoit également très-peu développé. (l. c.

III. Band, pag. 131—132). Andererseits ist in seinem Atlas auf Tafel XXI und XXII „le crâne d'un crétin hydrocephale" wiedergegeben, der eine deutliche Entwickelung des Organs I (Geschlechtstrieb) aufweist. Ob das Calvarium wirklich von einem Cretin stammt, lässt sich natürlich aus der sonst trefflichen Abbildung nicht entnehmen, ebensowenig wie man wissen kann, ob *Gall* überhaupt wusste, was ein crétin ist. Zwar giebt er eine Art Aufzählung der allergröbsten Cretinen-Merkmale auf pag. 53 Bd. II, indem er von dem Einfluss der Lokalität auf die Körperbildung redet, und ausserdem die Werke der Gebrüder *Wenzel* erwähnt. Eine Erklärung der Tafel XXI und XXII habe ich nicht finden können, falls vorhanden, wird sie jedoch zweifellos darin gipfeln, dass dieser Cretin „d'un tempérament très lubrique" gewesen sei, im Widerspruch zu dem, was er auf pag. 131 Bd. II sagt, nämlich „il s'en faut de beaucoup que l'instinct de propagation se manifeste d'une manière très active chez tous les idiots et chez tous les crétins".

Die Rückenmarke der Cretinen, die ich bis jetzt zur Untersuchung bekam, waren klein; jedenfalls auch ein infantiles Symptom, das jedenfalls nichts mit der Mikromielie (*Giacomini*) der Mikroencephalen zu thun hat.

Der Verdauungsapparat der Cretinen fungiert im allgemeinen schlecht; ausserdem scheinen sie sehr leicht zu erbrechen, falls sie, was sie öfters und gern thun, zu viel verschlungen haben. *v. Eiselsberg* sieht in diesem Verhalten ein infantiles Symptom.

Der runde, hervorgetriebene Bauch ist an allen Cretinenbildern auffallend; er scheint durch zwei Ursachen zu entstehen; erstens Darmatonie und zweitens schlaffe Bauchmuskeln. Jedenfalls lässt sich dieser dicke Bauch regelmässig in höherem oder niederem Grade an Kaninchen durch Thyreoidektomie hervorrufen, und er geht auch beim Menschen und Kaninchen in kürzester Zeit durch Fütterung mit Thyreoidea-Tablette zurück. Diese Erfahrung habe ich persönlich mehrmals gemacht.

Wie ich bereits zur genüge hervorgehoben habe, herrschen über den Schwachsinn der Cretinen vielfach übertriebene oder gar unbegründete Ansichten.

Cretinen, die zu gleicher Zeit hervorragende Talente besitzen, giebt es gewiss nicht, das ist klar: aber andererseits sind nicht alle Cretinen zugleich Idioten; manche, wie ich bereits erwähnt habe, stehen völlig auf der geistigen Stufe ihrer Umgebung.

Der grössere oder mindere Grad der Geistesschwäche der Cretinen hängt von folgenden Momenten ab:

Vor allem, wann die Erkrankung der Schilddrüse eingesetzt hat. Es ist gewiss keine neue Thatsache, dass wir alle als Idioten geboren werden und erst im Lauf von Monaten und Jahren eine geistig höhere Stufe erringen, die Hand in Hand mit der physischen Entwickelung geht. Wenn nun ein Individuum durch kongenitalen Schilddrüsenmangel auf der körperlichen Beschaffenheit des Neugeborenen stillsteht, wird kaum sein Geist sich unabhängig entwickeln können. Andererseits wird derjenige, der erst mit 10 oder 12 Jahren hypothyreoid wird, nachdem er die Schule besucht hat, ein Handwerk gelernt und sich bis dahin körperlich normal entwickelt hatte, die nun errungene geistige Stufe beibehalten.

Ausserdem: viele Cretinen, aber nicht alle, sind taub und lernen deswegen keine Sprache. Was für eine ausserordentliche Rolle die Taubheit und damit verbundene Stummheit als Entstehungsursache der Idiotie spielt, ist zur genüge bei *Brühl* und *Nawatzni* dargethan. Natürlich bei allen diesen Fragen spielt die zweifellos stark vorhandene Apathie der Cretinen eine grosse Rolle; aber ich möchte vor allem vor der Ansicht warnen, dass „kein Cretin geistig eine höhere Stufe erreiche als die der völligen Idiotie", denn sie entspricht den Thatsachen nicht.

Hier reiht sich die Bildungsfähigkeit der Cretinen an.

Cretinen sind entschieden bildungsfähig; es wird dies von mancher Seite verneint, indem man das Scheitern von Dr. *Guggenbühls* Anstalt auf dem Abendberg als Beweis anführt.

Dieser Grund ist völlig hinfällig; denn erstens enthielt die Cretinenrettungsanstalt am Abendberg nur relativ wenig wirkliche Cretinen, die meisten Insassen gehörten zu den verschiedenartigsten Abarten der Idiotie; zweitens entpuppte sich Dr. *Guggenbühl* als ein unehrliches Individuum, der u. a. Unterschlagungen beging; drittens waren vor 50 Jahren weder die pädagogischen Methoden für idiotische Kinder so trefflich ausgebildet wie jetzt, noch waren vor allem die Wohlthaten der Schilddrüsenbehandlung bei hypothyreoiden Zuständen bekannt.

## Therapie.

Wie ich bereits zur genüge hervorgehoben habe, ist die Darreichung von Schilddrüsensubstanz, sei es frisch oder getrocknet in

Form von Tabletten, die beste Therapie sämtlicher hypothyreoider Zustände.

Früher glaubte man aus theoretischen Gründen viel mit Jodsalben und Jodpillen erreichen zu können; diese Behandlung fiel aber in Misskredit, da man öfters sogenannte Jodismussymptome auftreten sah. Nach neueren Anschauungen sollen diese Symptome gar nicht eine Folge der Jodintoxikation sein, sondern eher durch Resorption giftiger Stoffe, veränderter Colloide aus dem Kropfe der Patienten verursacht werden.

Bekanntermassen treten aber auch bei der Thyreoideafütterung zuweilen unangenehme Nebenwirkungen auf, der sogenannte Thyreoidismus (Herzklopfen, hohe Temperatur, Dispnoe). Dies lässt sich aber vermeiden, sei es durch sorgfältige Dosierung, sei es durch gleichzeitige Darreichung kleiner Gaben von Arsenik (*Bédard* et *Mabille*).

Die Toleranz gegenüber Thyreoidea-Präparaten ist sehr verschieden bei verschiedenen Individuen; manche z. B. können bis 10 Tabletten pro Tag vertragen. Es empfiehlt sich aber mit kleiner Dosis anzufangen (1 Tablette pro Tag) und dann langsam bis zu dem Quantum zu steigen, das gut vertragen wird — gewöhnlich 3 bis 4 Tabletten à 0,03 g am Tag.

In allerletzter Zeit ist die Transplantation der Schilddrüse, die ursprünglich durch *Schiff* und *Horsley* empfohlen und am Menschen durch *Bircher*, *Lannelongue* u. a. m. ausgeführt worden war, durch *Cristiani*, *Kummer*, *Kocher* wieder aufgenommen worden. Ursprünglich wurden Schafschilddrüsen zur Transplantation benützt; dieselben wurden in toto in die Bauchhöhle der Patienten implantiert und fielen bald der Resorption anheim, so dass der Erfolg nur ein vorübergehender war.

Jetzt verwenden *Cristiani*, *Kocher* und *Kummer* menschliches Material, das bei Operationen gewonnen wird, zur Transplantation, und zwar vorwiegend kleine Stücke der Schilddrüse, die an verschiedenen Stellen des Körpers unter die Haut eingeschoben werden, diese sollen anwachsen und sogar funktionell hypertrophieren, so dass mehrere Thyreoideae accessoriae geschaffen werden. Nach brieflichen Mitteilungen von Prof. Dr. *Cristiani* in Genf sollen die so behandelten Individuen sich trefflich befinden und einer definitiven Heilung entgegen gehen.

## Schlussbemerkungen.

Dem nun folgenden Litteraturverzeichnis muss ich vor allem die Bemerkung voransschicken, dass es leider zehnmal so gross hat werden müssen, als ich früher beabsichtigte; dasselbe führt nämlich nur solche Arbeiten an (falls nicht anders bemerkt wird) die ich selbst im Original nachgesehen habe; und zwar wurde ich gezwungen, diese grosse Masse zu bewältigen aus folgenden Gründen.

Als ich vor etwa drei Jahren, angeregt durch die Transplantationsversuche von Schilddrüse von Menschen zu Menschen von *Kummer* und *Lardy*, *Cristiani* (Genf), anfing mich für die Cretinismusfrage zu interessieren, glaubte ich in Lehr- oder Handbüchern genügenden Aufschluss über den Gegenstand zu erhalten. Bald wurde mir aber klar, dass in denselben die Athyreoisis meistens nicht sehr ausführlich behandelt war, und wo dies nicht der Fall war, kam immer wieder die Tribasilarsynostose zum Vorschein, ein Beweis, dass den betreffenden Autoren die pathologisch-anatomischen Grundlagen fehlten, die bei der Behandlung eines solchen Themas unerlässlich sind, ganz abgesehen davon, dass für jeden, der sorgfältig die Folgen der Thyreoidektomie an jungen Tieren studiert hat, die tribasilarsynostore Theorie von vornherein falsch erscheinen muss.

Daraufhin suchte ich mehrere Monographien und kasuistische Arbeiten auf; die Mehrzahl davon litt aber an dem Umstand, dass keine scharfe Trennung gegenüber anderer Formen von Zwerg- und Kleinwuchs sowie Schwachsinn durchgeführt war, obwohl mir das leicht ausführbar erschien, wenn ich an die typischen Züge der Cretinen dachte. Enttäuscht beschloss ich einfach selbst zu beobachten, unternahm mehrere Ausflüge und Reisen und führte vielfache Experimente aus. So war es mir möglich, den Cretinismus als solchen auf Grund eigener Erfahrung zu begrenzen und konnte eine Sichtung des litterarischen Materials vornehmen.

Alsdann fanden sich so und so oft meine Befunde im Widerspruch mit Ansichten von diesem oder jenem oft citierten Autor, so dass ich mich genötigt fühlte litterarisch festgesetzte Stützen für meine Anschauungen zu finden, was mir in den meisten Fällen nach kürzerem oder längerem Suchen gelang, und zwar in Arbeiten, die sich auf thatsächliche Beobachtungen seitens des betreffenden Verfassers stützten und dementsprechend von bleibendem Wert waren.

Und das Schlussresultat dieser Sichtung war einfach, dass für den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Cretinismus hauptsächlich ein gründliches Ausräumen von gehäuften irrigen Anschauungen geboten sei, wozu es aber nötig war, die Irrtümer bis auf ihre Entstehung zu verfolgen, was ohne Durchsichtnahme einer grösseren Anzahl von Werke nicht gelingen konnte. Ich gebe nun die Liste als Litteraturverzeichnis hier wieder; vollständig ist sie nicht, ich kann bloss behaupten, dass ich kaum glaube, dass mir irgend eine wichtigere Arbeit über die hier behandelten Fragen entgangen sei.

Die Wiedergabe des ausführlichen Verzeichnisses der Litteraturquellen schien mir auch deswegen geboten, weil ich, um den Text nicht allzusehr zu belasten und manchmal aus äusseren Gründen meistens vermieden habe, ausser im geschichtlichen Teil den Autornamen anzugeben.

# Litteratur.

Die mit * versehenen Werke sind mir nur in kürzeren Referaten zugänglich gewesen.


Ackermann, Über die Cretinen, eine besondere Menschenabart in den Alpen. Gotha 1790.

Agostini, Infantilismo distrofico e infantilismo mixedematoso da credo pellagra. Rivista di patologia mentale e nervosa. Febbrajo 1902.

Agostini, Su alcuni casi di infantilismo mixedematoso e sulla cura tiroidea. Rivista sperimentale 1901. XXVII. 269.

Akopenko, Über den Einfluss der Thyreoidektomie auf den Wuchs, Entwickelung, Knochen- und Nervensystem junger Tiere. Neurolog. Wiestnik. Bd. VI. H. 3. Kasan 1898. Ref. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 1900. LVII. 104.

Allara, Sulla causa del cretinesimo. Milano 1892.

Albers, Atlas der Geisteskrankheiten. Wien 1902.

*Ammon, L'infantilisme et le feminisme au conseil de revision. Anthropologie 1896. VII. 285.

Andraea, Quaedam de cretinismo. Inaug.-Diss. Berolini 1814.

Andriezen, First evidences of a thyroid organ from the embryological and comparative standpoint. British medical Journal 1893. II. 678.

Arendes, Über Zwergbildung. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.

Autenrieth, Handbuch der empirischen Physiologie. Tübingen 1801. III. 292.

Baer, Rapport an die kaiserl. Akademie der Medizin zu St. Petersburg über das Vorkommen von Kropf und Cretinismus im russischen Reiche 1858. Wiedergegeben in Guggenbühl l. c. 1860.

Baginsky, Zur Kenntnis der Makroglossie und der Beziehungen zwischen Makroglossie, Cretinismus und kongenitaler Rhachitis. Henochs Jubelschrift. Pädiatrische Arbeiten, Berlin 1890.

Ball, Le crétin de Batignolles. L'Encéphale 1883. I. 85—90.

Ball, Contribution à l'étude du Myxoedéme. Thèse Nr. 44. Paris 1888.

Baillarger, De l'arrêt de développement considéré comme signe caractéristique du crétinisme. Comptes rendus 1851. XXXIII. 531.

Baillarger, Rapport de la commission d'enquête sur le goitre et crétinisme en France Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène de France. Paris 1873.

Baillarger et Krishaber, Crétin, crétinisme et goitre endémique in Dechambre Dictionnaire encyclopedique des sciences médicales Paris 1879.

Baillarger, Du goître chez les animaux domestiques. Comptes rendus de l'académie des Sciences de Paris 1862. LV. 475.

Ballatyne, Maladies du foetus et du nouveau-né. Traité des maladies de l'enfance Paris 1898. V. 191.

Bang, Über die Ausscheidung des Jodothyrin durch die Milch. Berliner klinische Wochenschrift 1897. XXXIV. 52.

Bardeleben, Observationes microscopicae de glandularum ductu excretorio carentium structura, deque carumdem functionibus experimenta. Dissertat. inaug. Berolini 1841.

Barton, A., Memoir concerning the Disease of Goitre as its prevailing in different parts of North-America. Philadelphia 1800.

de Bary, Rhachitischer Zwergwuchs, Endocarditis chronica, das Bild infantilen Mixödems vortäuschend. Archiv für Kinderheilkunde 1899. XXVI. 253.

Bayon, Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Verhandl. der Phys.-med. Gesellschaft Würzburg N. F. 1903. XXXV. 249.

Beach, The etiology of sporadic cretinism. British medical Journal 12. IX. 1896. pag. 620.

Behrendsen, Studien über die Ossifikation der menschlichen Hand vermittels des Röntgenverfahrens. Deutsche medizinische Wochenschrift 1897. Nr. 27.

Behrend, Über den Kretinismus grosser Städte, dessen Ursachen und dessen Analogie mit dem Kretinismus der Alpen. Journal für Kinderkrankheiten 1846. VII. 22.

Bensen unter Borst, Beitrag zur Kenntnis der Organveränderungen nach Schilddrüsen-Extirpation bei Kaninchen. Virchows Archiv 1902 CLXX. 229.

Berard, Contribution à l'anatomie et à la chirurgie du goitre. Thèse Nr. 32. Lyon 1896. (Enthält ausführliches Litteraturverzeichnis über die chirurgische Behandlung des Kropfes.)

v. Bergmann, Errungenschaften der Radioskopie und der Radiographie für die Chirurgie. LXXI. Versammlung der Naturforscher und Ärzte. München 1899.

Bernard, Die Cretine Pöhl. Inaug.-Diss. Würzburg 1892.

Bettencourt et Serrano, Myxoedème traité avec succès par la greffe hypodermique d'un corps thyroide de mouton. Progrès médical 1890. XII. 170.

Binger, Über die Beeinflussung des Stoffwechsels des gesunden Menschen durch Schilddrüsenfütterung. Inaug.-Diss. Halle 1895.

Bircher, Das Myxödem und die kretinistische Degeneration. Sammlung klin. Vorträge Nr. 357. 1890.

Birrenbach, Über Mikromelie bei kongenitaler Syphilis. Inaug.-Diss. Greifswald 1901.

Blum, Über Nierenveränderungen bei Ausfall der Schilddrüsenthätigkeit (Nephritis interstitialis autointoxicatoria). Virchows Archiv 1901. CLVI. 403.

Bollet et Enriquez, Goitre experimental par injection sous-cutanée d'extrait thyroidien. Bulletin de la société de médecine des hôpitaux 16. XI. 1894.

*Boob, Du goître congenital. Thèse de Strasbourg 1867.

Bopp, Über die Schilddrüse. Inaug.-Diss. Tübingen 1840.

Boullenger, De l'action de la glande thyroide sur la croissance. Thèse No. 572. Paris 1896.

Bourneville et Briçon: De l'idiotie compliquée de Cachexie pachydermique. Archives de Neurologie 1886. XII. Sept.

Bourneville et Sollier, Des anomalies des organes génitaux chez les idiots et les epileptiques. Progrès médical 1888. Nr. 7.

Bourneville, Recueil de mémoires, notes et observations sur l'idiotie. Paris 1891. Publication du Progrès médical.

Bourneville et Noir, Idiotie, monstruosité physique et morale; acrocephalie; cecité complète; surdité incomplète; Epilepsie Nanisme relatif; obesité. Progrès médical 1896. XXVIII. 20. Ref. Neurologisches Centralblatt 1897. XVI. 318.

Bourneville, De l'action de la glande thyreoïde sur la croissance et l'obesité. Progrès médical 1896. S. 66. Ref. Neurologisches Centralblatt 1897. XVI. 650.

Bourneville, De l'infantilisme mixoedémateux. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière 1897. Ref. Neurologisches Centralblatt 1898. XVII. 275.

*Boussingault, Recherches sur la cause, qui produit le goitre dans les Cordilères de la nouvelle Grenade. Annales de Chimie et Physique 1831. XLVIII.

Bouchard, Über die histologischen Veränderungen der Haut bei Myxödem. Monatsschrift für praktische Dermatologie 1898.

Bouisson, Polysarcie congenitale Myxoedème. Goître. Lésions cérébrales. Bulletin de la Societé d'anatomie de Paris Mars 1887.

Bowlby, Four cases of sporadic cretinism with remarks on some points in the pathology of the disease. Transactions of the pathological Society. London 1884.

Bradley, On haemorrhagic cysts of the thyroid. Journal of experimental medicine 1896. Nr. 3.

Bréard, Contribution à l'étude du Myxoedème spontané et de son traitement. Thèse No. 125. Paris 1899—1900.

Breisacher, Untersuchungen über die Glandula thyreoidea. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.

Bremati, Un microcefalo. Archivio italiano per le malattie nervose Marzo 1895.

Breuer, Beitrag zur Ätiologie der Basedowschen Krankheit und des Thyreoidismus. Wiener klinische Wochenschrift 1900, Nr. 28. pag. 641. Nr. 29. pag. 671.

Breus und Kolisko, Die pathologischen Beckenformen. Leipzig und Wien 1900. Bd. I. 1. Teil.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Recueillies et publiés par H. Meige. Paris 1899.

Brissaud, Myxödème thyroïdien et myxödème parathyroïdien. La presse médicale 1898. Nr. 1.

Brook, The treatment of goitre by the use of distilled or rain water. Lancet 1903. II. 265.

Brühl und Nawatzni, Rachenmandel und Gehörorgane der Idioten. Vortrag. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft Wiesbaden, Mai 1903. Münchener medizinische Wochenschrift 1903. Nr. 26. pag. 1135.

Bruns, Über den gegenwärtigen Stand der Kropfbehandlung. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 244. Leipzig 1884.

*Buek, Vortrag über den Cretinismus und die Möglichkeit demselben vorzubeugen. II. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Braunschweig 1841.

Buesch, De glandula thyreoidea strumosa. Inaug.-diss. Dorpat 1826.

Bury, Murray, Finlayson, Draper, Nicholson, Thompson, Parker, Discussion on cretinism in the LXIV Meeting of the British medical Association. British medical Journal 12 IX 1896. pag. 621.

Buschan, Über Myxödem und verwandte Zustände, zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsentherapie. Wien und Leipzig, Deuticke 1896.

Byrom-Bramwell, Note on the production of symptoms of thyroidism in a child at the breast by the administration of thyroid extract to the Mother i. e. through the Milk. The Lancet of 18 th March 1899.

Byrom-Bramwell, Typical and severe case of cretinism in which the patient menstruated regularly. The Lancet of 10 XII 1898.

Camerer, Das Gewichts- und Längenwachstum des Menschen, insbesondere im 1. Lebensjahr. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung 1901. LIII. 381—446.

Caverly, A report of three cases of cretinoid condition in the same family treated with thyroid extract. The medical Record 10. IV. 1894.

Chatin, Recherche de d'iode dans l'air, les eaux, le sol et les produits alimentaires des Alpes, de la France et du Piemont. Comptes rendus 1851. XXXIII. 529.

Channing, The importance of deformations of the palate in Idiots. Journal of Mental science 1897.

Charpentier, Rétrécissement du bassin chez une femme d'une taille de 1 m. 15. Archives de Tocologie 1876. XIII. 45.

Chiari, Über basale Schädelhyperostose und ihre Beziehung zur Idiotie. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 1900. II. 124—154.

Clark, Arrested mental development following depressed fracture of the skull; thephining; improvement. The Lancet of November 3 rd. 1900.

*Clayton, On the Cretins of the Valais. Memoirs of the literary and philosophical Society of Manchester 1790.

Collmann, Beitrag zur Kenntnis der Chondrodystrophia foetalis. Virchows Archiv 1901. CLXVI. 1—13.

Combe, Myxœdéme Traité des Maladies des l'enfance publié par Grancher, Comby, Marfan. Paris 1897. III. 908.

Comte, Contribution à l'étude de l'hypophyse humaine et de ses relations avec le corps thyroïde. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatom. 1898, XXIII, 90.

Conclusions of the Myxoedema committee (Ord.) The British medical journal 1888. I. 1162.

Corkhill, Myxödema with enlarged thyroid treated with subcutaneous injections of thyroid extract; recovery. The British medical Journal January the 7 th 1893.

Costa, Goître epidemique. Thèse Nr. 67. Lyon 1897.

*Coldstream, Cretinism in Scotland 1847.

Correspondenz über eine Diskussion über die Jodbehandlung in der Pariser Académie de médecine. Ärztliches Intelligenz-Blatt 1860. VII. 191.

Coulon, Über Thyreoidea und Hypophysis der Cretinen sowie über Thyreoidealreste bei Struma nodosa. Virchows Arch. 1897. CXLVII. 53.

Courtois-Suffit, Sur un cas d'arrêt de développement (Infantilisme). Revue de médecine 1890. XI. 588.

Cousot, Idiotie avec cachexie pachydermique. Bulletin de la société mentale de Belgique 1888. Nr. 51. Ref. Neurologisches Centralbl. 1889. VIII. 142.

Cristiani, Effets de la thyroidectomie chez les serpents. Revue médicale de la Suisse romande 1894. H. XI.

Cristiani, Nouvelles expériences de greffe thyroidienne. Journ. de Physiol. 1901. III. 200.

Critchmaroff, De l'Jodothyrine (Thyrojodine) et son action therapeutique dans les goîtres. Thèse Nr. 128. Lyon 1897.

Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale. Tome II. Paris 1849—64.

Cunningham, Experimental thyroidism. Journal of experimental medicine 1898. III. Nr. 2. Ref. Neurologisches Centralblatt 1899. XVIII. 84.

Cummins, Myxoedema in Thibet. The British medical journal. April 4. 1891.

Curling, Two cases of absence of the thyroid body and symmetrical swellings of fat tissue at the sides of the neck, connected with defective cerebral development. Medico-chirurgical Transactions 1860 XV. (XXIII.) 303.

Damsch, Allgemeiner und partieller Zwergwuchs. Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin. Stuttgart 1901. III. 750.

Dee Shapland, The treatment of myxœdema by feeding with the thyroid gland of the sheep. The British medical Journal 8. IV. 1896. pag. 738. with 2 Photos.

Dezon, Surdi-mutité temporarie chez une myxoedemateuse à type fruste. Revue hebdomadaire de Laryngologie 1901. XLV.

Discussion on the pathology of exophthalmic goître (Murray, Horsley, Edmunds, Hamilton, Adami, Hill Abram, Hutchinson, Bertrand Abrahams) — 64th Annual Meeting of the British medical association 28—31. VII. 1896. The British medical journal 3. X. 1896. pag. 893.

Disselhoff, Die gegenwärtige Lage der Cretinen, Blödsinnigen und Idioten in den christlichen Ländern. Bonn 1857.

Dobrowsky, Beitrag zur Frage der Anwendung des Thyreoidins in der Kinderpraxis. Archiv für Kinderheilkunde 1897. XXI. 54—80.

Dolega, Ein Fall von Kretinismus, beruhend auf einer primären Hemmung des Knochenwachstums (sic!). Zieglers Beiträge 1891. IX. 489.

Domier, Description d'une miniature humaine, ou tableau historique d'une fille naine. Paris 1817. chez J. Smith.

Dubini, Über Scrofulosis und Cretinismus im Thale von Aosta. Referat. Journal für Kinderkrankheiten 1846. VI. 379.

Dumaz, Les incendiaires en Savoie, au point de vue médico-legal. Annales médico-psychologiques 1894. XX. 370.

Dyes, Beschreibung eines Falles von Pelvis nana bei einer zeugungsfähigen Zwergin. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1885.

Eberth, Die fötale Rhachitis und ihre Beziehungen zu dem Cretinismus. Festschrift Leipzig 1878.

Ebstein, Fettleibigkeit. Handbuch der praktischen Medicin. Stuttgart 1901. III. 551.

Ecker, Vergleichung der Körperproportionen zweier Personen von ungewöhnlicher Körpergrösse. Berichte über die Verhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft in Freiburg i. B. 1862. II. 379.

Edmunds, Pathology and diseases of the thyroid gland. The Lancet 1901, I. 1317, 1381.

Eickenbusch, Über muskuläre Makroglossie. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 1894. XI. 273—280.

v. Eiselsberg, Über vegetative Störungen im Wachstum bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Langenbecks Archiv. 1894. 49.

v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Lfg. XXXVIII der „Deutschen Chirurgie". Stuttgart 1901.

Engel demonstriert einen Fall von Myxoedema infantile. Verein deutscher Ärzte in Prag 19. X. 1900. Ref. Wiener klinische Wochenschrift 1900. XIII. 1123.

Escherich, Über den Einfluss geologischer Bodenbildung auf einzelne endemische Krankheiten. Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft Würzburg 1854. IV. 141.

Eulenberg und Marsfels: Zur pathologischen Anatomie des Cretinismus. Wetzlar 1857.

Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus. Wien 1896. Band XXII der „Speziellen Pathologie und Therapie" von Nothnagel.

Ewald, J. R., Weitere Versuche über die Funktion der Thyreoidea. Berliner klinische Wochenschrift 1889. Nr. 15.

*Fabre, Traité du goître et du crétinisme et des rapports qui existent entre ces deux affections. Paris 1857.

Faneau de la Cour, Le feminisme et l'infantilisme chez les tuberculeux. Thèse. Paris 1871.

Fano, Sur la fonction de la glande thyroïde. Progrès medical 21. IX. 1889.

Fazio, Manuale d' opoterapia. Napoli 1899.

Feilers, Pädiatrik. Sulzbach 1814. pag. 104.

Feldmann, Über Wachstumsanomalien der Knochen. Gekrönte Preisarbeit. Zieglers Beiträge 1896. XIX. 565.

Feuchtersleben, Lehrbuch der ärztlichen Seelenkunde. Wien 1845. pag. 329.

Firbas, Zur Klinik und Therapie der Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1886. XLI. 281.

Fischer, Zur Vergleichung des Menschen- und Affenschädels in frühen Entwickelungsstadien. Korrespondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie 1902. Nr. 11 und 12.

Foderé, Essai sur le Goitre et le Crétinage — où l'on recherche particulièrement, quelles sont les causes de ces deux maladies des habitant des vallées, et quels sont les moyens physiques et moraux qu'il convient d'employer pour s'en préserver entièrement à l'avenir. Turin 1792.

Foderé, Über den Kropf und den Cretinismus. Aus dem Französischen von Lindemann. Berlin 1796.

Forest, Observationum et curationum medicinalium sive medicinae theoreticae & practicae. Libri XXVIII. Frankfurt MDCXIV.

Forneris, Sulla funzione del corpo tiroide. Gazzetta Sarda 1858. Ref. Schmidts Jahrbücher 1858 IC. 161.

Fourcault, De l'absence de l'iode dans les eaux et les substances alimentaires considérée comme cause du goitre et du cretinisme et moyens de prévenir le développement de ces affections. Comptes rendus 1851. XXXIII. 518.

Fourcault, Sur les recherches rélatives à l'absence de l'iode considérée comme cause du goître. Comptes rendus 1851. XXXIII. 544.

Fourcault, Sur l'arrêt de développement observable chez les crétins. Comptes rendus 1851. XXXIII. 617.

Fradeneck, Einige Bemerkungen über die sogenannten Kropfquellen und Tostenhuben Kärntens. Zeitschrift der Wiener Ärzte 1846. II. 278.

v. Franqué, Über sog. fötale Rhachitis. Sitzungs-Berichte der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1893. Nr. 5 und 6.

Fridolin, Studien über frühzeitige Schädeldifformitäten. Virchows Archiv 1885. C. 266.

Fridolin, Beschreibung eines Falles von Scaphocephalie bei einem mikrocephalen jungen Kinde, auf angeborener teilweiser Verknöcherung der Pfeilnaht beruhend. Archiv für Anthropologie 1884. XV. 391.

Friedreich, Über die äusseren Geschlechtsorgane der Cretinen in Iphofen. Tiedemann und Treviranus Zeitschrift für Physiologie. IV. 119.

Friedleben, Über Knochenwachstum und Rhachitis in der ersten Kindheit. Österr. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1860. III. 2.

Frigerio, Idiozia mixedematosa. Rivista sperimentale 1901. XXVII. 270.

Froriep, Die Rettung der Cretinen. Bern 1857.

Fuchsberger, Über einen Fall von angeborener Missbildung sämtlicher Extremitäten. Inaug.-Diss. München 1903.

Fuhr, Die Exstirpation der Schilddrüse. Eine experimentelle Studie. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1886. XXI. 387.

Fuhr, Der Kropf im Altertum. Virchows Archiv 1887. CXII. 317.

Fürst, Ein Fall von Struma congenita bei elterlicher Syphilis. Berliner klinische Wochenschrift 1898. Nr. 46.

Gaide, Du traitement thyroidien dans le goître, le myxoedème et le crétinisme et en particulier le crétinisme endémique. Thèse Nr. 46. Bordeaux 1895.

Gall et Spurzheim, Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier, avec des observations sur la possibilité de reconnaître plusieurs dispositions intellectuelles et morales de l'homme et des animaux, par la configuration de leur têtes, avec un atlas de C planches. Paris 1812 - 1820.

Gamba, Sul cretinismo e sul gozzo nella provincia di Torino. Archivio di psichiatria scienze penali ed antropologia criminale 1883. III. 437.

*Garbiglietti, Ricerche etiologiche sul cretinismo. Torino 1845.

Gasne et Londe, Application de la radiographie à l'étude d'un cas de myxoedème. Bulletin de la Société de Biologie. Séance du 21 Mars 1898.

Garré, Zur Frage der Kropfexstirpation mit Bemerkungen über Cachexia strumipriva. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1886. XVI.

Gauthier, Du myxoedème spontané infantile. Thèse Nr. 52. Lyon 1899 —1900.

George, Notes on a case of sporadic cretinism. The British medical Journal. 12. IX. 1896. pag. 646.

Geoffroy St. Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation. Bruxelles 1837.

*Giuffrida-Ruggeri, Sul cosidetto infantilismo e sull' inferiorità somatica della donna. Monitore zoologico Italiano XIII. No. 12.

Gilson, The function of the thyroid gland with observations on a case of thyroid grafting. The British medical Journal 14. I. 1893. pag. 58, with 7 Photos.

Gilford, A condition of mixed premature and immature developmenti Report of Procedings of the Royal Medical and Chirurgical Society. Brtish medical Journal 31. X. 1896. pag. 130.

Gimié, De la cachexie pachydermique. Thèse Nr. 57. Montpellier 1883.

Goodhart, A case which presented the clinical but not the pathological characteristics of myxoedema. Transactions of the Clinical Society of London 1882. XV. 94.

Le goître chez les animaux. Annales médico-psychologiques 1887. VI. 172.

Goldberg, Der Einfluss der Schilddrüsenexstirpation auf die Entwickelung junger Tiere, besonders ihres Schädels und Gehirn. Podwyssozkis Archiv für Pathologie 1897. III. Heft 5 und 6. Ref. Zieglers Archiv für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie 1897. VIII. 912.

Gontscharukow, Über die Herstellung eines für die Schilddrüse spezifischen Serums. Centralblatt für Allgem. Pathologie und Pathol. Anatomie 1902. XIII. 121.

Gottstein, Versuche zur Heilung der Tetanie mittelst Implantation von Schilddrüse und Darreichung von Schilddrüsenextrakt, nebst Bemerkungen über Blutbefund bei Tetanie. Inaug.-Diss. Breslau 1895, zugleich Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895. VI. 177.

Graham, Little shows a case of congenital imbecility in a child associated with abnormal development of subcutaneous fat. Society for the study of disease in children. The Lancet of 2nd February 1901.

Grawitz, Über Wachstumsstörung der Knochen bei Cretinismus. Medizinischer Verein zu Greifswald. 6. XII. 1884. Ref. Deutsche medizinische Wochenschrift 1885. 1XI. 126.

Grawitz, Ein Fötus mit cretinistischer Wachstumsstörung des Schädels und der Skelettknochen. Virchows Archiv 1885. C. 256.

Greco, Su di una presunta nuova entità clinica: xeroderma genito distrofico (Rummo). Rivista di patologia nervosa e mentale. Ref. Neurologisches Centralblatt 1899. XVIII. 555.

*Grégoire, Mémoire sur les cagots. Paris 1810.

Greenfield, The Bradshaw Lecture on some diseases of the thyroid gland. The British medical Journal of December the 9th 1893.

Grundler, Zur Cachexia strumipriva. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 1885. I. 420.

Guggenbühl, Die Erforschung des Cretinismus und Blödsinns nach dem jetzigen Zustande der Naturwissenschaften. Wien 1860.

Guggenbühl, Die Heilung und Verhütung des Cretinismus und ihre neuesten Fortschritte. Bern 1853

Guiart, Étude sur la glande thyroïde dans la série des vertébrés et en particulier chez les sélaciens. Thèse Nr. 123. Paris 1896.

Gull, A cretinoid state supervening in adult life in women. Transactions of the clinical Society in London 1874. VIII. 84.

Gürber, Über den Einfluss des Thyreoidins auf den Stoffwechsel. Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1896. X. 101.

Gutknecht, Die Histologie der Struma. Inaug.-Diss. Bern 1885.

Härsu, Über die Verbreitung des Cretinismus in Rumänien. Deutsche medizinische Wochenschrift 1902. Nr. 27. pag. 494.

Haindorf, Versuch einer Pathologie und Therapie der Geistes- und Gemütskrankheiten. Heidelberg 1811.

Hadden, Myxoedema. The British medical Journal. March 4th 1893.

Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1895.

Hansemann, Rhachitische Mikrocephalie bei zwei Geschwistern. Vortrag Berliner medizinische Gesellschaft 8. II. 1899. Ref. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 9. 1899.

Hämig, Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedowii. Langenbecks Archiv 1897. LV. 1.

Häussler, Über die Beziehungen des Sexualsystems zur Psyche überhaupt und zum Cretinismus insbesondere. Inaug.-Diss. Würzburg 1826.

Hanau, Cretinism and myxoedema. British medical Journal of October 4th 1890.

Hanau, Demonstration mikroskopischer Präparate von Atrophie der Schilddrüse bei Cretinismus. Verhandl. d. X. intern. med. Kongr. Berlin 1890.

v. Hansemann, Echte Nanosomie. Berliner klinische Wochenschrift 1902. Nr. 52.

Harl, Zur Pathologie und Therapie der Struma. Inaugural-Dissert. Würzburg 1880.

Hastings-Gilford, The primary disorders of growth. The Lancet of June the 9th and of June the 30th 1900.

Hektoen and Wells, Ein Fall von Scleroderma diffusum in Verbindung mit chronischen fibrösen Veränderungen in der Schilddrüse. Verminderung des Thyrojodins und Zunahme der chromophilen Zellen und des Kolloids in der Hypophysis. Mit Angabe der chemischen Analyse der Schilddrüse. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1897. VIII. 673.

Heller, Über psychische Taubheit im Kindesalter. LXVI. Versammlung Naturforscher und Ärzte Wien 1894. Ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. 1896. XLI. 254.

Heller, Die Ursachen des Cretinismus. Prager medizinische Wochenschrift 1898. Nr. 30.

Helbing, Zur Kasuistik der muskulären Makroglossie. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. 1896. XLI. 442.

Hellmann, Die Bedeutung der Schilddrüse in der Nosologie nebst einem Falle von Myxödem. Inaug.-Diss. Giessen 1903.

Heinsheimer, Entwickelung und gegenwärtiger Stand der Schilddrüsenbehandlung. München 1895.

Henles Grundriss der Anatomie des Menschen. Neu bearbeitet von Merkel. Braunschweig 1901.

Henry, John P., A case of myxoedema cured by thyroid extract. The British medical Journal. 8. IV. 1896. pag. 737 with 2 photos.

Herberger, Über Cretinismus in Rheinzabern. Verhandlungen der physik.-medizinischen Gesellschaft Würzburg. 1851. II. 270.

Hermann, Über Kropf, Cretinismus und Idiotismus, mit besonderer Berücksichtigung der pfälzischen Rheinebene. Friedrichs Blätter für gerichtliche Medizin 1882. Heft 1 und 2.

Herrick, Thyroid therapy. Medicine. August 1896.

Hertoghe, De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxoedème fruste. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique 1899. XIII. 231.

Hertoghe, De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxoedème fruste. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière 1899. XII. 261—311. Ref. Neurologisches Centralblatt 1899. XVIII. 822.

Hertoghe, Végétations adénoïdes et mxyoedème. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique 1898. XII 306.

Hertoghe, vgl. Spiegelberg-Hertoghe.

Heubner, Ein Fall von kongenitaler Fettsucht. Berliner klinische Wochenschrift 1897. XXXIV. 35.

Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie VI und VII. Endemischer Kropf und Cretinismus. Stuttgart 1881.

Hitschmann, Augenuntersuchungen bei Cretinismus, Zwergwuchs und verwandten Zuständen. Wiener klin. Wochenschrift 1898. XXVII.

Hoefler, Resultat der Messung von 130 Schädeln des Gebirgsbezirks Tölz. Beiträge zur Anthropologie und Urgeschichte Bayerns 1881. IV. 85.

Hoffa, Über die Folgen der Kropfoperation. Verhandl. der Phys.-med. Gesellschaft Würzburg 1887. XXI. 189.

Hofmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beitr. zur. klin. Chir. 1894. XI. 441.

Hofmeister, Über Störungen des Knochenwachstums bei Cretinismus. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1897. I. 4.

Hoffmann, Einiges über Cretinismus und dessen mögliche Ausrottung in den Orten Markt-Einersheim und Iphofen. Inaug.-Abhandlung Würzburg 1841.

Holbron, Un cas de phocomélie et hémimélie. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. Mai, Avril 1903.

Hoppe-Seyler, Über Entwickelungshemmung der Extremitäten nach Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1903. LXXV.

Horsley, An adress on the physiology and pathology of thyroid gland. British medical Journal of December 5., 1896. pag. 1623.

Horsley, A rare and well marked specimen of intrauterin cretinism. British medical Journal 12. IX. 1896. pag. 620.

His, Zur Kasuistik des Cretinismus. Virchows Archiv 1861. XXII. 104—110.

Huber, In Sachen „Kropf im Altertum". Virchows Archiv 1887. CXII. 571

Hutchinson, On the injuries to the epiphyses and their results. The British medical Journal 1893. II. 53.

Iphofen, Der Cretinismus, physiologisch und medizinisch untersucht Dresden 1817.

Jacquemet, Du myxoedème; ses formes frustes; son association au goitre exophthalmique. Thèse Nr. 77. Montpellier 1900.

Jaffé und Sänger, Demonstration von zwei Zwillingsknaben im Alter von 4 Jahren. Biologische Abteilung des Ärztlichen Vereins Hamburg 28. Juni 1898. Neurologisches Centralblatt 1898. XVII. 767.

Jahn, Beiträge zur Kenntnis der histologischen Vorgänge bei der Wachstumsbehinderung der Röhrenknochen durch Verletzung des Intermediärknorpels. Inaug.-Diss. Strassburg 1891.

Janusch, Drei Fälle von Mikrocephalie. Inaug.-Diss. Greifswald 1880.

Joachim, Über Hirngewicht und Körpergewicht. Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.

Joachimsthal, Über Osteogenesis imperfecta. Vortrag. Berliner medizinische Gesellschaft 16. VII. 1902. Ref. Berliner medizinische Wochenschrift Nr. 46. pag. 1079.

Joachimsthal, Über Zwergwuchs und verwandte Wachstumsstörungen. Deutsche medizinische Wochenschrift 1899. Nr. 27. pag. 269 und Nr. 18. pag. 288.

Johannessen, Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1898. XXIII. 351.

Jones, The mouth in backward children (imbecile) of the mongolian type. April Journal of mental science 1890.

*Kaiser, De gravioribus quibusdam erroribus, qui in herniotomia ex praeternaturali sacci herniosi habitu saepius occurunt. Inaug.-Diss. Tübingen 1798.

Kasche, Cachexia thyreopriva und Myxödem. Inaug.-Diss. Berlin 1892/93.

Kassowitz, Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wiener medizinische Wochenschrift 1902. LII. Nr. 22—25.

Kashiwamura, Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Virchows Archiv 1901. CLXVI. 373.

Kaufmann, Untersuchungen über die sogenannte fötale Rhachitis (chondrodystrophia foetalis). Berlin 1892. (Enthält ausführliche Literatur.)

Kaufmann, Die Chondrodystrophia hyperplastica. Zieglers Beiträge 1893. XIII. 32.

Kaufmann, Die Schilddrüsenexstipation beim Hunde und ihre Folgen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1884. XVIII. 260.

Kern, De fatuitatis cura et medica et paedagogica consocianda. Inaug.-Diss. Lipsiae 1852.

Kieninger, Myxödem infolge angeborenen Schilddrüsenmangels. Der praktische Arzt 1895. Nr. 2.

Kind, Über das Längenwachstum der Idioten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1876. VI. 447—472.

Kirchberg und Marchand, Über die sogenannte fötale Rhachitis (Micromelia chondromalacia). Zieglers Beiträge 1889. V. 185—216.

Kirk, On serous vaccinia in connection with cretinism and rickets. The Lancet 1901. I. 1266. Photo.

Kissel, Über die Häufigkeit der englischen Krankheit in Moskau bei Kindern unter drei Jahren. Archiv für Kinderheilkunde 1897. XXIII. 279—291.

Klebs, Beobachtungen und Versuche über Cretinismus. Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1874 II. 70—88, 425—457.

Klebs, Über Cretinismus und Mikrocephalie. Verhandl. der Würzburger physik.-med. Gesellschaft 1874. XVIII.

Klebs, Studien über die Verbreitung des Cretinismus in Österreich. Prag 1877

Klein, Neuere Arbeiten über die sogenannte fötale Rhachitis. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1901. XII. 838—850.

Klose, System der gerichtlichen Physik. Breslau 1814. pag. 196.

Knackstedt, Anatomisch-medizinisch-chirurgische Beobachtungen III. Abschnitt. Anatomisch-medizinisch-chirurgische Kleinigkeiten pag. 248. Gotha und St. Petersburg 1797.

Knapp, Untersuchungen über Cretinismus in einigen Teilen Steiermarks. Graz 1878.

Knapp, Beobachtungen über Idioten- und Cretinen-Anstalten und deren Resultate. Graz 1880.

Kocher, Über Kropfexstirpation und ihre Folgen. Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie XII. Kongress 1883.

Kocher, Zur Verhütung des Cretinismus und cretinoider Zustände nach neueren Forschungen Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1892. XXXIV. 556—662.

Koller, H., Ist das Periost bindegewebig vorgebildeter Knochen im stande, Knorpel zu bilden? Experimentelle Untersuchungen über die durch einen äusseren Eingriff gesetzten Bedingungen auf die Entstehung eines bestimmten, an der betreffenden Stelle neuen Gewebes auf die Basis latent vorhandener Anlage. Inaug.-Diss. Zürich 1896. pag. 33, auch Archiv für Entwickelungsmechanik 1896. III. Heft 4.

Koplick, Sporadic cretinism and its distinction from forms of Idiocy and other diseases. New York medical Journal 1897. LXVI. 309—317.

Koplick und Lichtenstein, A contribution to the symptomalogy of cretinism and other forms of idiocy. Archives of Pediatrics Febr. 1902.

Kopp, Veränderungen im Nervensystem, besonders in den peripherischen Nerven des Hundes, nach Exstirpation der Schilddrüse. Virchows Archiv 1892, CXXVIII. 290.

Köhler, Knochenerkrankungen im Röntgenbilde. Wiesbaden 1901.

König, Myxödem nach einer Kropfexstirpation. Demonstr. Freie Vereinigung Chirurgen Berlins 11. XI. 1901. Ref. Deutsche medizinische Wochenschrift 9. I. 1002. pag. 13.

König, Beschreibung eines kindlichen Beckens und kindlicher Geschlechtsteile von einem 18 Jahre alten Mädchen. Inaug.-Diss. Marburg 1855.

König, On pupillary anomalies in paralysed and non-paralysed idiot children and their relation to hereditary syphilis. Journal of Mental Science July 1900. Ref. Neurologisches Centralblatt 1901. XX. 871.

König, Über Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung. Neurologisches Centralblatt 1900. XIX. 290.

Koplik, The ultimate results of thyroid therapy in sporadic cretinism. New York medical Journal 16. VII. 1898.

Köstl, Denkschrift über den Cretinismus als Gegenstand der öffentlichen Fürsorge. Wien 1850.

Köster, Ein Beitrag zur Kenntnis der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. Neurologisches Centralblatt 1889. VIII. 292.

Kossowitsch, Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks und der Medulla oblongata eines Mikrocephalen. Virchows Archiv 1892. CXXVIII. 497.

Kräpelin, Über Myxödem. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1892. XLIX. 6.

Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. VII. Auflage. Stuttgart 1903.

Krauss, Beschreibung des Skelettes einer 29jährigen Zwergin. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1875.

Krauss, Myxödem, Cachexie pachydermique. — Lehrbuch der inneren Medizin, herausgegeben von v. Mering. Jena 1901.

*Krauss, Der Ausgang des Cretinismus und die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung. Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker 1886. 73–89.

Kratter, Der alpine Cretinismus, insbesondere in Steiermark. Vortrag gehalten in der österreichischen Gesellschaft für Gesundheitspflege in Wien am 30. April 1884. Ref. Neurologisches Centralblatt 1884. III. 523.

Kreilsheimer, Über Idiotie und Imbecillität. Inaug. Diss. Strassburg 1896.

Kundrat, Über Wachstumsstörungen des menschlichen Organismus I. der Muskulatur, II des Knochensystems. Wien 1890. Hölder.

*Kummer, Le service de chirurgie à l'Hôpital Bottini 1890—1894. Genève 1896.

Lambertz, Die Entwickelung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens. Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Hamburg 1900.

Langhans, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Cretinen. Knochen, Geschlechtsdrüsen, Muskeln und Muskelspindeln, nebst Bemerkungen über die physiologische Bedeutung der letzteren. Virchows Arch. 1897. CXLIX. 156.

Langhans, Über Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie Cretinismus. Virchows Archiv 1892. CXXVIII. 318, 369.

Lancereaux, L'alcoolisme chez l'enfant; son influence sur la croissance. Bulletin de l'Académie de Médecine 1894. Nr. 40. Ref. Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie 1897. VIII. 978.

Landouar, Une observation de myxoedème. Thèse Nr. 314. Paris 1887.

Lange, Über Myxödem im frühen Kindesalter. Münchener med. Wochenschrift 7. März 1890. pag. 314.

Langer, Synostose der Sphenoidal- und Occipitalfugen bei einem Neugeborenen. Zeitschrift der k. u. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien 1860. I.

Lannelongue, Transplantation de corps thyroïde sur l'homme. Wiener medizinische Blätter 1890. Nr. 13.

Lannois et Roy, Gigantisme et Infantilisme. Société de neurologie de Paris 6 XI 1902. Ref. Neurologisches Centralblatt 1902. XXII. 95.

Lanz, Übertragung kolloider Struma von Mensch auf Hund. Deutsche medizinische Wochenschrift 1899. Nr 20. pag. 315.

Lanz, The nature of the muscular movements in cachexia thyreopriva in dogs. The British medical Journal 1893. II. 676.

Lanz, Über Thyreoidismus. Deutsche medizinische Wochenschrift 1895. XXXVII. 597.

Lanz, Zur Schilddrüsenfrage. Habilitationsschrift Bern 1894.

Lardy, Contribution à l'histoire de la cachexie thyreoprive. Berne 1894.

Laudien, Über Mikrocephalie. Inaug.-Diss. Würzburg 1898.

Lebreton et Vaquez, Un cas de myxoedème; traitement thyroïdien; modification du sang. Revue neurologique 1895 Nr. 5.

Leick, Über Myxödem. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.

Leisinger, Anatomische Beschreibung eines kindlichen Beckens von einem 25 Jahre alten Mädchen. Inaug.-Diss. Tübingen 1847.

*Lemos, El boico y el cretinismo en la provinzia de Mendoza. Rivista medico-quirurgica de Buenos-Ayres 1877.

Leonhardt, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse für das Wachstum im Organismus. Virchows Archiv 1897. CXLIX. 341.

Liebermeister, Über eine besondere Ursache der Ohnmacht und über die Regulierung der Blutverteilung nach der Körperstellung. Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde 1864. XXI. 31.

Liharžik, Das Gesetz des menschlichen Wachstums und der unter der Norm zurückgebliebene Brustkorb als die erste und wichtigste Ursache der Rhachitis, Skrofulose und Tuberkulose. Wien 1858.

Liharžik, Das Gesetz des Wachstums und der Bau des Menschen. Wien 1862.

Lipschitz, Über Myxödem. Inaug.-Diss. Berlin 1896—1897.

*Lombroso, Ricerche sul cretinismo in Lombardia. Gazetta medica italiana. Milano 1859.

*Lombroso, Studii clinici ed antropometrici sulla microcefalia ed il cretinismo. Rivista clinica di Bologna 1873.

Lombroso, Microcefalia e cretinismo 2a edizione. Torino 1892.

*Lombroso, Cretinismo nel Dizionario delle scienze mediche. Milano 1885.

Löwenstein, Über mikrocephalische Idiotie und die chirurgische Behandlung nach Lannelongue. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1900. XXVI.

Lucas, Le pavillon de l'oreille. Thèse Nr. 64. Bordeaux 1900.

Lüders, Über Cachexia strumipriva. Inaug.-Diss. Kiel 1890.

Loewy, Ein Fall von Myxödem bei cretinartigem Zwergwuchs. Berliner klinische Wochenschrift 1891. Nr. 47.

Lücke, Die Krankheiten der Schilddrüse. Pitha-Billroth. Handbuch der Chirurgie 1876.

Lunn shows a female cretin aged 26 in the Medical Society of London on the 27. XI. 1893. British medical Journal 9. XII. 1893.

Maas, De glandula thyroidea tam sana quam morbosa. Inaug.-Diss. Würzburg 1810.

Maass, Über mechanische Störungen des Knochenwachstums. Virchows Archiv 1901. CLXIII. 185.

Maass, Die Zwergin Jeanne St. Marce genannt Princesse Topaze. Zeitschrift für Ethnologie 1894. XXVI (459).

Maass, Die sogenannte Puppenfee Helene Gäbler. Zeitschrift für Ethnologie 1894. XXVI (364).

*Mac Clelland, Some inquiries in the Province of Kemaon relative to geology including an inquiry in the causes of goitre. Calcutta 1835.

Mac Ilwaine, Myxoedema in mother and child. The British medical Journal. May the 24th 1902.

Mackew, Contribution à l'étude du myxoedème. Thèse Nr. 44. Paris. 188.

Maffei und Rösch, Neuere Untersuchungen über den Cretinismus II. Teil. Der Cretinismus in den Norischen Alpen von Dr. Maffei. I. Teil. Der Cretinismus in Württemberg von Dr. Rösch (mit Anmerkung von Dr. Guggenbühl). Erlangen 1844.

Magitot, Cas de nanisme. Bulletin de la Société d'Anthropologie. Paris 1881. 676.

Magnus-Levy, Gaswechsel und Fettumsatz bei Myxödem und Schilddrüsenfütterung. Verhandlungen des XIV. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1896.

Maignien, Mémoire sur les usages du corps thyroide dans l'espice humaine et dans les mammifères en général. Comptes rendus de l'Académie des sciences 1842. XIV. 111.

*Malacarne, Su i gozzi e sulla stupidità che in alcuni paesi li accompagna. Torino 1789.

*Malacarne, Ricordi della anatomia e chirurgia spettanti dal capo al collo. Padova 1801.

Margarucci, Sopra alcune anomalie nello sviluppo dello scheletro. Il Policlinico III. Nr. 7. Ref. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1897. VIII. 346.

Maresch, Kongenitaler Defekt der Schilddrüse bei einem 11jährigen Mädchen mit vorhandenen Epithelkörperchen. Zeitschrift für Heilkunde 1898. XIX.

*Martin and Remie, Case of sporadic cretinism treated by thyroid grafting. Australian medical Gazette December the 15th 1893.

Massregeln gegen den Cretinismus. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1903. Nr. 15. pag. 324.

Maude, The treatment of goitre by the use of destilled water. Lancet 1903. II. 632.

Maumené, Expériences pour déterminer l'action du fluorure de calcium sur l'économie animale. Comptes rendus Académie des sciences 1854. XXXIX. 538.

Mauss, Glandula thyroidea und Hypophysis cerebri mit Hinweis auf die mit denselben in Beziehung stehenden Krankheitserscheinungen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1895.

Mayer, Über den Einfluss von Nuklein- und Thyreoidinfütterung auf die Harnsäure-Ausscheidung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1896. Nr. 2.

Mediger, Über die Erscheinungen nach Schilddrüsenfütterung. Inaug.-Diss. Greifswald 1895.

Meige et Allard, Deux infantiles: infantile myxoedémmateux et infantile de Lorain. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière 1898.

Mendel, Myxödem und Cretinismus. Inaug.-Diss. Berlin 1895—1896.

Mendel, Ein Fall von Myxödem. Deutsche medizinische Wochenschrift 1893. XIX. 25.

Mendel, Idiotismus, Taubstummheit. S. 10—42 des V. Bandes von Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin. Stuttgart 1901.

Mendel demonstriert an einem Falle von infantilem Myxödem die günstige Wirkung der Opotherapie. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde 9. Juni 1902 Ref. Neurologisches Centralblatt 1902. XXI. 613.

Merklen et Walter, Sur un cas de myxoedème amélioré par la greffe hyroïdienne. Mercredi médical 1890. Nr. 46.

Mertens, Zur Kenntnis der Schilddrüse. Diss Göttingen 1890.

Meuli, Zur Funktion der Schilddrüse. Pflügers Archiv 1884. XXXIII. 378.

Meyer-Ahrens, Die Verbreitung der Cretinen in Asien. Deutsche Klinik. 1856.

Michaelis, Über die Cretinen im Salzburgischen. Beschreibung der beiden Cretinen-Schädel in Pavia. Bemerkungen über Cretinen und Kakerlaken auf einer Harzreise gesammelt. Blumenbachs medizinische Bibliothek. Göttingen 1795. III. 640.

Michel, Osteogenesis imperfecta. Virchows Archiv 1903. CLXXIII. 1.

Michelet, Dissertation sur les coliberts, cagots, caqueux, gezit. Histoire de France 1833. I.

*Middleton, A case of myxödema successfully treated with thyroid gland, relapse after cessation of treatment and death from tumor of mediastinum. Glasgow medical. Journal 1894. XLIX. 430.

*Don Miguel de Lardizabal y Uribe, Apologia per los agotes de Navarra, y los chuetas de Malloria, Vaqueros de Asturia. Madrid 1736.

*Mitchell, On the Withsdale Neck or Goitre in Scottland. British medical chirurgical Review 1862.

Mittmann, Hat die Kraniektomie bei Mikrocephalie ihre Berechtigung? Inaug.-Diss. Würzburg 1895.

Moreau. Fous et Bouffons Étude physiologique, psychologique et historique. Paris Baillière et fils 1885.

Morel, Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés maladives. Accompagné d'un atlas de XII planches. Paris 1857.

Morel, Lettres à Monseigneur Billiet sur l'influence de la constitution du sol sur la production du crétinisme. Paris 1855.

Moricet, Contribution à l'étude des hypertrophies thyroidiennes (et) de la valeur des thyroidectomies Thèse Nr. 380. Paris 1895.

Morselli, Die chirurgische Behandlung des Idiotismus. Internationale klinische Rundschau 1893. Nr. 44

Monti, Erkrankungen der Respirationsorgane, der Thyreoidea und der Thymus. XVII. Heft der „Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen". Wien 1902.

*Moos und Steinbrügge, Zeitschrift für Ohrenheilkunde XI.

Mosler, Über Myxödem. Virchows Archiv 1888. CXIV. 442.

Moussu, Recherches sur les functions thyroïdienne et parathyroïdienne. Thèse No. 505. Paris 1897.

Mühlmann, Die Temperatur der Neugeborenen Archiv für Kinderheilkunde. 1897. XXIII. 291—304.

Muratow, Zur Pathologie des Myxödems. Neurologisches Centralblatt 1898. XVIII. 930.

Murray, The pathology of the thyroid gland. The Lancet 11. and 18. March 1899.

Mac Mullen, A case of congenital deformity of the Skull associated with ocular defects. The Lancet 13. VI. 1903. pag. 1665.

Müller, Heinrich, Über die sogenannte fötale Rachitis als eigentümliche Abweichung der Skelettbildung und über ihre Beziehungen zu dem Cretinismus bei Tieren sowie zu der Bildung von Varietäten. Würzburger medizinische Zeitschrift 1860. I.

Müller, S., Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter dem Bilde der sogenannten fötalen Rachitis. München 1893. Lehmann.

Müller, Beiträge zur Histologie der normalen und erkrankten Schilddrüse. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatom. 1896. XIX. 127.

Murray, Some effects of thyroidectomy in lower animals. The British medical Journal 25. I. 1896. pag 204.

Mirva und Stoelzner, Ist das Jod ein notwendiger Bestandteil jeder normalen Schilddrüse? Jahrbuch für Kinderheilkunde 1897. XLV. 83.

Näcke, La valeur des signes de dégénerescense dans l'étude des maladies mentales. Annales medico-psychologiques 1894. XX. 250.

Näcke, Über innere somatische Entartungszeichen. Archiv für Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik IV. 1902.

Naumann, Über den Kropf und dessen Behandlung. Aus dem Schwedischen übersetzt durch Reyher Lund 1892.

Neumann, Georg, Über fötale Rachitis und ihre Beziehungen zum Cretinismus. Inaug. Diss. Halle 1881.

Neumaier, Zur Kenntnis des Zwergwuchses nebst Beschreibung eines neuen Falles von Zwergwuchs beim Menschen. Inaug. Diss. Erlangen 1894.

Neumann, Über den mongoloiden Typus der Idiotie. Berliner klinische Wochenschrift 1899. Nr. 10.

Nicholson, Supposed causal connection between the presence of ferrous sulphate in solution in drinking water and endemic goitre and cretinisme. British medical Journal 31. X. 1896. pag. 1353.

Nieper, Über Myxödem. Diss. Bonn 1892.

Nivet, Note sur le goitre estival. Comptes rendus de l'academie des Sciences Paris 1852.

*Nivet, Traité du goitre Paris 1879.

*Odet, Thèse de Montpellier 1805.

Ockel, Zua Casuistik der Strumektomie in der Cachexia strumipriva. Diss. Berlin 1887.

Orsay, Société de Biologie 15. Decembre 1885.

Ord and White, Clinical remarks on certain changes observed in the urine in Myxoedema after the administration of Glycerine extract of thyroid gland. The British medical Journal 1893. II. 217. (July.)

Osler, On sporadic cretinism in America. American Journal of medical sciences 1893. Nr. 5.

Oswald, Zur Kenntnis des Thyreoglobulins, Zeitschrift für physiologische Chemie 1901. XXXII. 121.

Oswald, Die Chemie und Physiologie des Kropfes. Virchows Archiv 1902. CLXIX. 444.

Ottolenghi, Il campo visivo nei cretini. Archivio di Lombroso 1893. XVI. 3.

Owen, Holgate shows a female cretin aged 26 in the Manchester Medical Society the 15. XI. 1893. British medical Journal 9. XII. 1893.

Paal, Über sogenannte fötale Rhachitis. Inaug. Diss. Würzburg 1893.

Paltauf, Über den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung nebst Bemerkungen über verwandte Wachstumsstörungen des menschlichen Skelettes. Wien 1891.

Paracelsus, Opera omnia medico-chimico-chirurgica. Genevae 1658.

Paracelsus, Bücher vnd Schriften soviel deren zur Hand gebracht. Strassburg 1616.

Parchappe, Étude sur le goître et le cretinisme. Paris 1874.

Parker, An obsolescent variety of cretinism. The British medical Journal 29. VIII. 1896. pag. 506.

Parker, A lantern exhibition of cretins illustrating the affects of thyroid treatment. The British medical Journal 12. IX. 1896. pag. 615.

Parker, A cretin treated by thyroid extract. 2 Photos. The British medical Journal 8. II. 1896. pag 333.

Parker, A goitrous cretin under thyroid extract. The British medical Journal 27. VI. 1896 pag. 1550. 3 Photos.

Pascal, Note sur le goître. Comptes rendus de l'Academie des sciences 1842.

Pastriot, Étude sur le goitre dépendant de la grossesse et de l'accouchement. Thèse Nr. 29. Paris 1876.

Petit, Transplantation du corps thyroide sur l'homme. Journal de médecine de Paris 1894. Nr. 3.

Peucker, Über einen neuen Fall von kongenitalem Defekt der Schilddrüse mit vorhandenen Epithelkörperchen. Zeitschrift für Heilkunde 1899. XX.

Piana, Delle tiroidi aortiche nei cani. Gazzetta degli ospedali 1886. Nr. 42.

Pfister, Mikrocephale mit Affenspalte ohne Geistesstörung. Inaug.-Diss. Freiburg 1895.

Pfister, Das Hirngewicht im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde 1897. XXIII. 164—192.

Pfister, Über das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirnteile beim Säugling und älterem Kinde. Neurologisches Centralblatt 1903.

Pfister, Die Kapazität des Schädels (der Kopfhöhle) beim Säugling und älterem Kinde. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1903. XIII. 577.

Pineles, Über das kongenitale und infantile Myxödem. Vortrag. 74. Versammlung Naturforscher und Ärzte in Karlsbad. Ref. Berliner klinische Wochenschrift 1903. Nr. 34. pag. 1018.

Pinel, Philosophisch-medicinische Abhandlungen über Geisteszerrüttungen. Wien 1801.

Piraccini, Grado estremo di dolicocefalia. Archivio di Psichiatria 1897. XVII. Ref. Neurologisches Centralblatt 1897. XVI. 30.

Pilcz, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie, nebst zusammenfassendem Bericht über die Folgen der Kraniotomie bei der Mikrocephalie. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie 1899. XVII. 526.

Pilcz, Über myxödematöses Irrsein und Schilddrüsentherapie bei Geistesstörungen. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien 13. XI. 1900. Wiener klinische Wochenschrift 1900. XXXI. 1181—1182.

Pitre, Contribution à l'étude du myxödeme par la médication thyroïdienne. Thèse Nr. 1069. Lyon 1894—1895.

Pollaci, Due casi d'idiozia mixedematosa. La riforma medica 1897. Nr. 19.

Ponfick, Myxödem und Hypophysis. Zeitschrift für klin. med. 1899. XXXVIII. 1.

Ponfick, Zur Lehre vom Myxödem. Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. 1898. I 21.

Ponfick, Über die Bezeichnung zwischen Myxödem nnd Akromegalie. Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. 1899. II. 328.

Ponndorf, Über das Myxödem. Inaug.-Diss. Jena 1889.

Pope, Physical causes of the slighter forms of mental defects in children. The Lancet July the 6 th 1901.

Porcher, Essai sur le goître dans ses relations avec les fonctions utérines. Thèse Nr. 34. Paris 1880.

de Prelle, De l'énucléation intraglandulaire des goitres: Strumectomie. Thèse Nr. 652. Lyon 1892.

Quetelet, Développement de la taille humaine. Bruxelles 1871.

de Quervain, Über Veränderungen des Centralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva der Tiere. Virchows Archiv 1893. CXXXIII. 481.

Quinke, Über Athyreosis in Kindesalter. Deutsche medizinische Wochenschrift 1900. XXVI. 787, 705.

Rakowitz, Ein Beitrag zur Kropfexstirpation. Inaug.-Diss. Berlin 1885.

v. Ranke, Die Ossifikation der Hand unter Röntgenbeleuchtung. Münchener medizinische Wochenschrift 1898. Nr. 43. pag. 1365.

Ranke und Voit, Über den amerikanischen Zwerg Frank Flinn, genannt General Mite, dessen Körper- und Geistesentwickelung und Nahrungsbedarf. Archiv für Anthropologie 1886. XVI. 229.

Rapport de la commission crée par S. M. Roi de Sardaigne pour étudier le crétinisme. Turin 1848.

Ravé, Traitement chirurgical des accidents myxoedémateux et crétinoïdes par le thyroïdo-erethisme. Thèse Nr. 12. Lyon 1894.

Rayne, The treatment of goitre by the use of destilled or rain water. The Lancet 1903. VII. pag. 185. 424 and 560.

Reeve, Some account of cretinisme. Edimburgh Journal XVII. 809.

Rehm, Über die Myxödemform des Kindesalters und die Erfolge ihrer Behandlung mit Schilddrüsenextrakt. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1893. XII. 224.

Reise durch die Schweiz und Italien mit der französischen Reserve-Armee von einem Offizier des Generalstabs. Göttingen 1801. pag. 112.

Reise durch einige Teile vom mittägigen Deutschland und dem Venetianischen. Erfurt 1798. pag. 100.

*de Renzi, Sull' idiotismo. La nuova Liguria medica 1871.

Reverdin, J. L, et Aug., Note sur vingt-deux operations du goitre. Revue médicale de la Suisse romande 1883. No. 4–6.

Reverdin, J. L., Contribution à l'étude du myxoedeme consécutif à l'extirpation totale ou partielle du corps thyroide. Revue médicale de la Suisse romande 1887.

Rilliet, Mémoire sur l'iodisme constitutionnel. Paris 1860. (Enthält Besprechungen der ganzen älteren Litteratur über Jodismus.)

Rivière, Contribution à l'étude anatomique de corps thyroïde et des goitres. Thèse Nr. 814. Lyon 1893.

Richardson, Cretin-Child. British medical Journal 1892. I. 444.

Richter, Über Ausgüsse von Schädeln Geisteskranker. Virchows Archiv 1892. CXXVIII. 224.

Rieger, Eine exakte Methode der Kraniographie. Jena 1885.

Rieger, Demonstration des sogenanuten „Vogelkopf-Knaben" Dóbos Janos aus Battonya in Ungarn. Sitzungsberichte der Würzburger Physik.-med. Gesellschaft. Sitzung vom 16. November 1895.

Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. VI. Auflage. 1886. pag. 688.

Rindfleisch, Dysplasia fœtalis universalis. Festschrift der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1899. pag. 183.

Roberts und Elliot, Ein Fall von Myxoedema. New York Neurological Society 5. Juni 1893. Ref. Neurologisches Centralblatt 1894. III. 117.

Roger et Garnier, La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Presse médicale 1899. Nr. 31.

*Roulin, Sur quelques faits relatifs au goitre sous les tropiques 1825.

Rösch, Untersuchungen über den Cretinismus in Württemberg. Erlangen 1844.

Rösch, Über den Cretinismus. Stuttgart 1846.

Rohrer, Ein Fall von Zwerghaftigkeit als Beitrag zur Ätiologie der Wachstumshemmung. Virchows Archiv 1895. CI. 197.

Roncoroni, Anomalies histologiques du cerveau des epileptiques et des criminels-nés. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1895. XVIII. 540.

Rositzky, Über den Jodgehalt von Schilddrüsen in Steiermark. Wiener klinische Wochenschrift 1897. Nr. 37.

Roth, Über Cretinen. Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1882. IX. 141.

Roth, M., Ein Fall von Störung der Gehirnfunktion bei Carcinom der Thyreoidea. Münchener medicinische Wochenschrift 1888. Nr. 10.

Rüdel, Der Cretinismus im Bezirksamt Scheinfeld in Mittelfranken. Ärztliches Intelligenzblatt 1882. Nr. 1, 2.

Rüdinger, Über den Einfluss der Schilddrüse auf die Veränderungen des Gehirns. Münchener medicinische Wochenschrift 1888. Nr. 5 und 6.

Russow, Ein Fall von Myxödem bei einem 2½jährigen Mädchen. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung 1901. LIII. 335.

Saint-Lager, Sur les causes du crétinisme et du goitre endemique. Lyon 1868.

Salvetti, Über die sogenannte fötale Rhachitis. Zieglers Beiträge 1894. XVI. 29—36.

Sanquirico e Canalis, Sulla estirpazione del corpo tiroide. Archivio per le scienze mediche Torino 1884. VIII. 217. — Arch. ital. de Biologie 1884. V. 370. — Gazzetta delle clin. 1884. Nr. 29.

Schaaffhausen, Über die Sektion eines in Koblenz gestorbenen Zwerges von 61 Jahren. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft in Bonn. Physikalische Sektion 10. I. 1886. pag. 26.

Schaaffhausen, Über das Skelett eines Zwerges von 61 Jahren. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft in Bonn. Allgemeine Sitzung 9. I. 1882. pag. 10.

Schrayer, Über Struma congenita. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

Schmidt, Alexander, Zur Kenntnis des Zwergwuchses. Archiv für Anthropologie 1892. XX. 43.

Schmidt, Emil, Anthropologische Methoden. Leipzig 1888.

Schmidt, M. B., Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und Pathologie des Menschen und Tiere 1889. IV. 544.

*Schmirner, Das schrägverengte Becken einer Cretine. Stuttgart 1842.

Schiff, Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes. Würzburg 1859.

Schiff, Resumé d'une série d'expériences sur les effets de l'ablation des corps thyroïdes. Revue méd. de la Suisse romande 1884. No. 2 et 8.

Schmerbach, Über den Cretinismus und dessen Verbreitung in Unterfranken. Inaug.-Diss. Würzburg 1858.

Schön, Zwei Fälle von Infantilismus. Vortrag. Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau 19. XI. 1898. Ref. Neurologisches Centralblatt 1899. XVIII. 136.

Schönemann, Hypophysis und Thyreoidea. Virchows Archiv 1892. CXXVIII. 310.

Scholz, Über fötale Rhachitis Inaug.-Diss. Göttingen 1892.

Scholz, Zur Lehre vom Cretinismus. Bericht über die Verhandlungen des XX. Kongresses für innere Medicin in Wiesbaden. April 1902. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1902. XIII. 324.

Schotten, Über Myxödem und seine Behandlung mit innerlicher Darreichung von Schilddrüsensubstanz. Münchener medicinische Wochenschrift 1893. Nr. 51 und 52.

Schuchardt, Ein Fall mit symmetrischen diffusen Lipomen. Thyrojodin-Behandlung. Berliner klinische Wochenschrift 1897. XXXIV. 215.

Schweighofer, Jodkali-Behandlung des Cretinismus. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark 1893. XXX. 229—230.

Schwendt und Wagner, Untersuchungen an Taubstummen. Basel 1899.

Sensburg, Der Cretinismus mit besonderer Rücksicht auf dessen Erscheinung im Untermain- und Rezat-Kreise des Königreich Bayerns. Inaug.-Abhandl. Würzburg 1825.

Selter, Zwei Fälle von Athyreosis completa. Vortrag. IV. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf 19. Mai 1901. Archiv für Kinderheilkunde 1901. XXXII. 397.

Shields, A case of cretinism following an attack of acute thyreoiditis. New York medical Journal 1898. LXVIII.

Shuttleworth and Fletcher, On the Pathological Anatomy of Idiocy XIIIth International Congress of Medicine. The Lancet of August 18th 1900. pag. 532.

Sick, Über die totale Exstirpation einer kröpfig entarteten Schilddrüse und über die Rückwirkung dieser Operation auf die Konzentration. Württemb. med. Korrespondenzblatt 1867. Nr. 25.

Sick, Entwickelung des Knochensystems der unteren Extremität nach der Geburt. Heft 6 d. Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern.

Siegert, Zur Pathologie der infantilen Myxoidiotie, des sporadischen Cretinismus oder infantilen Myxödems der Autoren. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1901. LIII. 447—464.

Siegert, Über typische Osteomalacie im Kindesalter. Münch. medicinische Wochenschrift 1903. Nr. 44. pag 1401.

Siever, Zur Kenntnis von Struma in Finnland. Finska Läkare-Sällskapets Handlinger 1894. XXXVI. 157. Ref. Centralblatt für allg. Pathologie und Pathol. Anatomie 1897. VIII. 917.

Simon, Über Makroglossie. Inaug.-Diss. Bonn 1903.

Smith, Hugh., Enlarged thyroid: disappearance of gland followed by myxoedema. The British medical Journal 4. I. 1896. pag. 14.

Sollier, De l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés. Publications du Progrès medical 1887. p. 179. Ref. Neurologisches Centralblatt 1888. VII. 57.

Sollier, Der Idiot und der Imbecille. Eine psychologische Studie. Ins Deutsche übersetzt von Brie. Leipzig 1893.

Sokoloff, Über Veränderungen der Schilddrüse bei einigen akuten und chronischen Erkrankungen. Gaseta Botkina 1895. Nr. 19 und 20. Ref. Centralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie 1897. VIII. 914.

Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten II. Auflage. Wien 1901.

Sprengels, Handbuch der Pathologie. Leipzig 1797. III. Teil. § 657—663.

Spiegelberg-Hertoghe, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwickelung und der chronische gutartige Hypothyreoidismus. München 1900. Lehmann.

Springer et Serbanesco, Recherches sur les causes de trouble de la croissance à l'aide des rayons de Roentgen. Comptes rendus 1897. — Séance du 17. Mai.

Stabel, Versuche mit Jodothyrin und Thyraden an thyreoidektomierten Hunden. Berliner klinische Wochenschrift 1897. XXXIV. 721, 747, 754.

Stahl, Neue Beiträge zur Physiognomik und pathologischen Anatomie der Idiotia endemica. Erlangen 1848.

Stahl, Einige historische Winke und Betrachtungen über die mutmassliche Genesis des Cretinismus in den Thälern von Chamouni und Aosta. S.-A. aus Rösch Beobachtungen über den Cretinismus 1852. III. 77.

Stahl, Beitrag zur Pathologie des Idiotismus endemicus, genannt Cretinimus, in den Bezirken Sulzheim und Gerolzhofen in Unterfranken des Königreichs Bayern. Nova Act. 1843. XXI. Pars I.

Stamm, Thyreoiditis acuta idiopathica. Archiv für Kinderheilkunde 1900. XXVIII. 228.

Staub, Ein Beitrag zur Cachexia strumipriva. Inaug.-Diss. München 1895.

Stephenson shows a case of early Myxoedema associated with Ecteopion in the Society for the study of disease in Children. The Lancet 1900. II. 1429.

Stevenson, Goître and cretinism. British medical Journal 3. X. 1896. pag. 974.

Stevenson, The treatment of goitre by distilled rain water. Lancet 1903. II. 340 and 493.

Stokes, Acute Myxoedema following thyreoidectomy. The British medical Journal 1886. II. 709.

Stöltzner, Fötales Myxödem und Chondrodystrophia fötalis hyperplastica. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung 1899. L.

Studio sulle endemie del cretinesimo e del gozzo. Annali di agricoltura publicati dal Ministero italiano di agricoltura, industria e commercio 1887.

Sutherland, The differential diagnosis of Mongolism and Cretinism in Infancy. The Lancet 1900. I. 23.

Sutherland, Mongolian imbecility in infants. S-A. aus „The Practitioner“ for Dezember 1899.

Sutherland shows a case of Extreme Adiposity in an infant before the Society for the Study of disease in Children. The Lancet 1900. II. 1429.

Swoboda, Ein Fall von chondrodystrophischem Zwergwuchs (Achondroplasie). Wiener klinische Wochenschrift 1903. Nr. 22.

Tamburini, Idiozia mixedematosa e trattamento tiroideo. Rivista sperimentale 1901. XXVII. 234.

Tanzi, Due casi di idiozia mixedematosa. Rivista di patologia nervosa e mentale 1899. IV. 146

Tauber, Zur Frage nach der physiologischen Beziehung der Schilddrüse zur Milz. Virchows Archiv 1884. XCIV. 29.

Tauber, Zur Frage nach der physiologischen Beziehung der Schilddrüse zur Milz. (Vorläufige Mitteilung.) Virchows Archiv 1884. XCIV. 29 und 34.

Tavel, Über die Ätiologie der Strumitis. Ein Beitrag zur Lehre von den hämatogenen Infektionen. Basel 1892.

Taylor demonstrates a case of mongolian imbecility in the Society for the study of diseases of children. The Lancet 1900. II. 1429.

Telford-Smith, The thyroid treatment of cretinism and imbecility in children. The British medical Journal 12. IX. 1896. pag. 616.

Telford-Smith, Tendency to bending of the bones in cretins under thyroid treatment. The British medical Journal 12. IX. 1896. pag. 645.

Telke, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Knochenwachstum. Inaug.-Diss. Greifswald 1874.

*Teulet, Des Cagots. Revue de Paris 1833.

Terriou, Considérations sur l'étiologie du goître. Thèse Nr. 379. Paris 1893.

Thomson, The variations in, and the limits of the improvement of cretins at different ages under thyroid treatment. Britrish medical Journal 12. IX. 1896. pag. 618.

Thomson, On a case of myxoedematoid swelling of one half of the body in a sporadic cretin. Edinburgh medical Journal 1893.

Thieme, Der Cretinismus, eine Monographie. Inaug.-Diss. Würzburg 1842.

Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1902. I. 397.

Traina, Ein Fall von Tetania thyreopriva des Menschen, und weitere Untersuchungen über die peripherischen Nerven bei experimenteller Tetania thyreopriva. Centralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie 1902. XIII. 381.

Treupel, Stoffwechselversuche bei einem mit Thyrojodin behandelten Falle. Münchener medicinische Wochenschrift 1896.

Troxler, Der Cretinismus und seine Formen als endemische Menschenentartung in der Schweiz. Zürich 1836.

Topinard, L'Anthropologie III. Édition. Paris 1879. pag. 169.

Uhlmann, Über den Prozentgehalt des Blutes an eosinophilen Zellen bei fünf mit Thyreoidin behandelten Patienten. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.

Uhthoff, Ein Beitrag zu den Sehstörungen bei Zwergwuchs und Riesenwuchs resp. Akromegalie. Berliner klinische Wochenschrift 1897. XXXIV. 461.

Ulsamer, Über den Cretinismus als endemische Krankheitsform. Ärztliches Intelligenzblatt 1860. VII. 663.

Vas und Gara, Über den Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel Kropfkranker. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896.

Verständigung über ein gemeinsames kraniometrisches Verfahren. (Frankfurter Verständigung) Archiv für Anthropologie 1882. XV. 1—8.

Verdan, Essai sur la pathogénie du Crétinisme. Paris 1883. Ref. Neurologisches Centralblatt 1884. III. 297.

*Verga, Sul cretinismo nella Valtellina. Milano 1856.

*Verga, Castiglioni, Gianelli, Polli, Curione, Bizzi, Relazione della commissione per lo studio del cretinismo in Lombardia. Milano 1864.

Vermehren, Stoffwechseluntersuchungen nach Behandlung mit Glandula thyreoidea an Individuen mit und ohne Myxödem. Deutsche medicinische Wochenschrift 1893. XIX. 1037.

*Versammlung der deutschen Naturforscher und Ärzte zu Frankfurt 1825 und zu München 1827.

Vierordt, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen zum Gebrauche für Mediziner. II. Aufl. Jena 1893.

Vierordt, Rhachitis und Osteomalacie. Wien 1896.

Virchow: Über Cretinismus, namentlich in Franken. Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg 1851. II. 230. — 1852. III. 247.

Virchow, Über die Physiognomie der Cretinen. Verhandl. der physik.-med. Ges. Würzburg 1857. VII. 199.

Virchow, Knochenwachstum und Schädelformen, mit besonderer Rücksicht auf Cretinismus. Virchows Archiv 1858. XIII. 323.

Virchow, Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes, im gesunden und kranken Zustande und über den Einfluss derselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und Hirnbau. Berlin 1857. Seite 84. Tafel IV.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen Seite 975—976. Fig. 36.

Virchow, Fötale Rachitis, Cretinismus und Zwergwuchs. Virchows Archiv 1883. XCIV. 183.

Virchow, Über Myxödem. Vortrag. Berliner medicinische Gesellschaft. 2. Februar 1887. Ref. Neurologisches Centralblatt 1887. VI. 93.

Virchow, Rhachitis und Hirnanomalie. Vortrag. Berliner medicinische Gesellschaft. 8. II. 1899. Ref. Deutsche medicinische Wochenschrift 1899. Nr. 9. pag. 50.

Virchow, Rhachitis foetalis, Phokomelie und Chondrodystrophia. Virchows Archiv 1901. CLXVI. 192—194.

Vivier, Sur l'infantilisme. Thèse No. 169 Paris 1897—1898.

Vlaccos, De la chirurgie du goitre et de ses conséquences immediates et éloignées. Thèse Paris 1895.

Volhard, Ein Fall von infantilem Myxödem. Münchener medicinische Wochenschrift 1903. Nr. 26. pag. 1110.

Vollmann, Über einen Fall von geheiltem Myxödem nach Kropfextirpation. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.

Voit, Stoffwechseluntersuchungen am Hund mit frischer Schilddrüse und Jodothyrin. Zeitschrift für Biologie 1897. XXXV. 116.

Vrolik, Beschrijving van gebrekkigen Hersen en Schedel. Vorm. Verhandelingen der koninklijken Akademie van Weterschappen. I. Deel. Amsterdam 1854.

Wagner, v. Jauregg, Über den Cretinismus. Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark 1893. XXX. 87.

Wagner, Augenerkrankungen bei Myxödem. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1900. XXXVIII. 473.

Wagner, v. Jauregg, Über endemischen und sporadischen Cretinismus und dessen Behandlung. Wiener klinische Wochenschrift 1900. Nr. 19. 419—427.

*Walkenaer, Lettres sur les Vaudois cagots chretiens. Nouvelles annales des voyages 1833.

Walther, Beschreibung eines durchweg zu kleinen weiblichen Skelettes. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1880.

Welcker, Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels 1862.

*Wells, Essay upon Cretinism and Goitre. London 1845.

Weirich, Über zwei Fälle von angeborenem Myxödem. Inaug.-Diss. Jena 1901.

Wenzel, Joseph und Karl, Über den Cretinismus. Wien 1802.

Weygandt, Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung. Würzburg 1900.

Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. München 1902.

Weygandt, Zur Frage des Cretinismus. Sitzungsberichte der Physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1902.

Weygandt, Ein Fall tiefstehender Idiotie mit Skelettveränderung. Münch. medizinische Wochenschrift 1901.

Whitwell, The nervous element in myxödema. British medical Journal 27. II. 1892. page 430.

Wiesinger, Ein Fall von Echinococcus der Schilddrüse. Münchener med. Wochenschrift 1899.

Wilke, De cretinismo. Inaug.-Diss. Berlin 1828.

Wilson, The treatment of goitre by the use of distilled or rain water. Lancet 1903. II. 340.

Wladimiroff, Adolescentia praecox bei einem 6½jährigen Mädchen. Archiv für Kinderheilkunde 1897. XXI. 360—362.

Wölfler, Die Aortendrüse und der Aortenkropf. Wiener medicinische Wochenschrift 1879. Nr. 8.

Wolper, Über Kropfextirpation. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

Wormser, Experimentelle Beiträge zur Schilddrüsenfrage. Pflügers Archiv 1897. LXVII.

Wuerst, De glandula thyreoidea. Dissertat. inaug. Berolini 1836.

Wulf, Über Hirngewichte bei Geistesschwachen. Vortrag. 23. Jahresversammlung des Vereins hannoverscher und westpfälischer Irrenärzte zu Hannover 1. Mai 1889. Ref. Neurologisches Centralblatt 1889. VIII. 311.

Wurm, Über den heutigen Stand der Schilddrüsenfrage. Inaug.-Diss. Erlangen 1894.

Wurstdörfer, Erfolge der seit dem Jahre 1886—1893 in der chirurgischen Klinik zu Würzburg ausgeführten Kropfextirpationen. Inaug.-Diss. Würzburg 1893—1894.

v. Wyss, Beitrag zur Kenntnis der Entwickelung des Skeletts bei Kretinen und Kretinoiden. Inaug.-Diss. Bern 1899—00 auch Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1899—00. III. 18. 87.

Zesas, Über die Folgen der Schilddrüsenextirpation bei Tieren. Wiener medicinische Wochenschrift 1884. Nr. 52.

Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. V. Aufl. Jena 1887. Seite 207.

Zielinska, Normale und kropfige Schilddrüse des Menschen und Hundes. Virchows Archiv 1894. CXXXVI. 170.

Zuccaro, Sull'innesto del corpo tiroide dall' animale nell'uomo. Progresso medico 20 Giugno 1890.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.





VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT
ZU
WÜRZBURG.

N. F. BAND XXXVI. №. 2.

ÜBER

# EIWEISSAUSSCHEIDUNG IM FIEBER

---

VON

BENNO HALLAUER
DANZIG.

VON DER MED. FAKULTÄT ZU WÜRZBURG PREISGEKRÖNTE ARBEIT.



WÜRZBURG.
A. STUBER's VERLAG (C. KABITZSCH).
1904.

Jede Nummer ist als Separatabdruck auch einzeln käuflich.

# Über Eiweissausscheidung im Fieber.

(Von der med. Fakultät zu Würzburg preisgekrönt.)

Von

**Dr. Benno Hallauer.**

Als febrile Albuminurie bezeichnet man seit *Gerhardt*[1]) die bei fieberhaften Erkrankungen häufig auftretende Ausscheidung gerinnbarer Eiweisskörper durch den Harn. Dieselbe ist als eine besondere Form der Albuminurie vor allem dadurch charakterisiert, dass es sich bei ihr nur um geringe Eiweissmengen handelt, neben welchen sich keine — von spärlichen hyalinen Cylindern abgesehen — morphotischen, auf Nephritis hinweisenden Elemente im Harn finden. Auch sonst fehlen bei ihr die klinischen Symptome einer Nierenerkrankung.

Mitunter freilich ist sie nur schwer von einer akuten Nephritis leichteren Grades, in welche sie auch häufig übergeht, zu unterscheiden. Jedenfalls bestehen zwischen der febrilen Albuminurie und der ausgesprochenen parenchymatösen Nierenentzündung zahlreiche Übergänge.

Über die Häufigkeit der febrilen Albuminurie überhaupt, als auch bei den einzelnen Infektionskrankheiten gehen die Angaben der verschiedenen Autoren ziemlich weit auseinander. Nach *Craemers*[2]) in *Leubes* Klinik ausgeführten Untersuchungen findet sie sich ungefähr in 36 % der Fieberfälle. Von der Höhe des Fiebers — darin stimmen alle Untersucher jetzt überein — ist die Eiweissausscheidung nicht abhängig. Dagegen hängt sie aufs engste mit der Art der Infektion zusammen; so findet sie sich bei der Diphtherie, Pneumonie etc. sehr häufig, beim Typhus abdominalis relativ selten.

---

1) *Gerhardt*, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V (1869), S. 212.

2) *Salkowsky-Leube*, Die Lehre vom Harn 1882, S. 360.

*Gerhardt*[1]) selbst stellte die „febrile Albuminurie“ der „renalen“ Form gegenüber, in der Meinung, dass dieselbe durch das Fieber, als solches, hervorgerufen werde. Er räumt jedoch ein, dass „Zustände der Niere selbst es bedingen mögen, dass sie nicht bei allen starken Fiebern gleich stark eintrete.“ — Auch *Bartels*[2]) meinte, dass die Temperatursteigerung auf 40° an und für sich schon zur Eiweissausscheidung führe. Dieser Anschauung trat *Leyden*[3]) entgegen, welcher auf Grund des anatomischen Befundes und insbesondere auch der Beschaffenheit des Harnsedimentes die febrile Albuminurie als eine leichte Form der infektiösen Nephritis auffasst. Auch *Leube*[4]) hält die Irritation des Nierengewebes durch den Infektionsstoff für sehr wesentlich; daneben aber betont er die Bedeutung der Veränderungen des Blutes und der Cirkulation; auch weist er auf die Möglichkeit einer nervösen Entstehung hin. *Senator*[5]) macht vor allem die Änderung des Blutdruckes und der Blutbeschaffenheit und nicht zuletzt die anatomische Alteration der Niere für die Entstehung der febrilen Albuminurie verantwortlich, glaubt jedoch der Annahme einer direkten Wirkung der Infektion auf die Nieren entraten zu können. Ähnliche Anschauungen wie *Leube* vertreten auch *Cohnhein*[6]) und *Naunyn*[7]).

In seinen späteren Veröffentlichungen erkennt auch *Senator*[8]) den Einfluss der Infektionserreger und der Toxine auf die Nieren an.

Das aber wird jedenfalls jetzt wohl allgemein angenommen, dass die febrile Albuminurie — wie jede andere — eine renale Erscheinung ist, bedingt durch eine anatomische oder funktionelle Störung der Nieren.

Es giebt aber noch eine andere, nicht renale Form der Ausscheidung von Eiweiss im Fieber: die febrile Albumosurie, d. h. die Ausscheidung von hydrierten, in der Hitze nicht gerinnbaren Eiweiss-

---

1) Siehe Anmerkung 1.

2) *Bartels*, Nierenkrankheiten, *v. Ziemssens* Handb. d. spez. Path. IX, I.

3) *v. Leyden*, Über d. erste Stadium des Morb. Brightii. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. III (1881), S. 169.

4) *Salkowsky-Leube*, S. 359, *v. Leube*, Diagnose der inneren Krankheiten Bd. I, S. 361.

5) *Senator*, Die Albuminurie Aufl. I 1880, Aufl. II 1890, und *Eulenburgs* Realenc. Bd. I (III. Aufl.).

6) *Cohnheim*, Allgem. Pathologie II. Aufl., S. 801.

7) *Naunyn*, Fieber und Kaltwasserbehandlung. Arch. f. experim. Pathol. und Ph. Bd. XVIII, S. 49.

8) *Senator*, Erkrankungen der Niere 1902.

körpern durch den Harn. Diese Form ist deshalb als eine — wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle — nicht renale zu bezeichnen, weil es sich bei ihr um Eiweisssubstanzen handelt, welche vom Organismus nicht assimiliert werden können und ihn deshalb schnell durch die Nieren verlassen. Dass dies in der That geschieht, haben zahlreiche Untersuchungen über das Schicksal künstlich in den Kreislauf gebrachter Albumosen, sowie anderer körperfremder Eiweissarten mit Sicherheit gezeigt. Demnach wäre das Auftreten von Albumosen im Harn ein Allgemeinsymptom des Fiebers, oder jedenfalls ein Zeichen, dass irgendwo im Organismus Albumosen entstehen — Eiweisskörper, welche sich unter normalen Verhältnissen weder im Blut, noch in den Geweben jemals finden.

Diese Form der Eiweissausscheidung im Fieber hat bereits *Gerhardt*[1]) soviel ich weiss, als erster — gekannt, wenn auch noch nicht voll gewürdigt. Erst seit kurzem ist sie Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden, deren Mehrzahl jedoch vor den kritischen Untersuchungen *Stadelmanns*[2]) wegen der in ihnen angewandten, keineswegs einwandfreien chemischen Untersuchungsmethoden keine sehr brauchbaren Ergebnisse gezeitigt haben (*Maixner, Hofmeister, Pakanowsky*, *v. Jaksch*, *Brieger* u. a.). Näheres über die innigen Beziehungen der Albumosurie zum Fieber wissen wir erst durch die wichtigen und schönen Arbeiten von *Krehl* und *Matthes*[3]) und ihrer Schule. Diese haben es wahrscheinlich gemacht, dass die im fiebernden Organismus entstehenden und zur Ausscheidung gelangenden Albumosen — nach *Krehl* und *Matthes* handelt es sich dabei vor allem um Deuteroalbumosen — es sind, welche die Temperatursteigerung hervorrufen[4]). *Schultes* hat berechnet, dass von allen (bis zum

[1]) Siehe S. 1 Anm. 1.

[2]) *Stadelmann*, Untersuchungen über Peptonurie. Wiesbaden 1894; hier auch die ältere Litteratur.

[3]) *Krehl* und *Matthes*, Über febrile Albumosurie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54, S. 501. *Krehl* und *Matthes*, Wie entsteht die Temperatursteigerung im fiebernden Organismus? Arch. f. experim. Pathol. Bd. 38. *Krehl* und *Matthes*, Untersuchungen über d. Eiweisszerfall im Fieber. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 40. *Schultes*, Die Beziehungen zwischen Albumosurie und Fieber. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, S. 325. *Schultes*, Weitere Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Albumosurie und Fieber. Ebenda Bd. 60, S. 55. *Matthes*, Über die Wirkung einiger subkutan einverleibter Albumosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54, S. 39.

[4]) Siehe auch *Krehl*, Zeitsch. f. allgem. Physiologie 1902, Bd. I, Heft 2. „Die Lehre vom Fieber auf Grund der neueren Arbeiten." *Haack*, Arch. f. experim. Pathol. Bd. 38, S. 175. *Martin*, Über den Einfluss künstlich erhöhter Körper-

Jahre 1897) veröffentlichten Fällen von Albumosurie 75% auf Infektionskrankheiten kommen. Bei fieberhaften Erkrankungen konnte er sie in 90% der Fälle nachweisen. Zu ähnlichen Resultaten kam *Finigan* [1]). Obschon die febrile Albumosurie von einigen anderen Untersuchern weit seltener gefunden ist, so ist man sich doch darin einig, dass sich sehr häufig bei bestimmten Infektionskrankheiten (Pneumonie besonders im Lösungsstadium, Pyämie, Empyem und allen anderen mit Eiterung einhergehenden Erkrankungen) oft aber auch bei fast allen anderen vorkommt, jedenfalls häufiger als die febrile Albuminurie, mit der sie nichts zu thun hat. Über die Art ihres Entstehens freilich sind die Meinungen sehr geteilt: die einen bringen sie mit dem Zerfall von Gewebsmassen, insbesondere auch von Leukocyten (hämatogene s. histogene Albumosurie) in Zusammenhang; die anderen leiten sie von einer qualitativen Änderung des Eiweissabbaues ab; die dritten von einer direkten Einwirkung der pathogenen Keime auf die Gewebe.

Was meine eigenen klinischen Untersuchungen anbetrifft, so habe ich nur die Ausscheidung von nativem Eiweiss im Fieber studiert. — Ich durfte dieselben im städtischen Krankenhause zu Danzig ausführen; Herrn Sanitätsrat Dr. *Freymuth*, sowie Herrn *Dr. Losse* spreche ich an dieser Stelle für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen meinen herzlichen Dank aus.

Unter 54 Fieberfällen fand ich eine deutliche Eiweissausscheidung 17 mal. Und zwar:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| unter | 7 | Fällen von | Lungentuberkulose | 3 mal, | (d. h. in 3 Fällen) |
| | 11 | „ „ | Typhus adom. | 2 „ | |
| | 3 | „ „ | Pneumonie | 1 „ | |
| | 3 | „ „ | Polyarthritis rheum. | 1 „ | |
| | 1 | „ „ | Morbillen | 0 „ | |
| | 1 | „ „ | Varicellen | 0 „ | |
| | 6 | „ „ | Diphtherie | 2 „, | davon in 1 Fall eine sehr starke Albumosurie |
| | 1 | „ „ | Meningitis | 0 „ | |
| | 10 | „ „ | Scarlatina | 4 „ | |
| | 1 | „ „ | Erysipel | 0 „ | |

temperatur auf die Art des Eiweisszerfalles. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 40, S. 453. *M. Ito*, Über das Vorkommen von echtem Pepton im Harn. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 71 (1901), S. 29.

[1]) *D. O. Finigan*, Über Albumosurie im Fieber. Dissert. Berlin 1902 (aus *Senators* Klinik). Eigene Untersuchungen und Litteraturangaben.

| unter 3 Fällen von | Angina | 1 mal |
|---|---|---|
| 1 „ „ | Noma | 0 „ |
| 2 „ „ | Empyem | 1 „ |
| 3 „ „ | Osteomyelitis (akut) | 1 „ |
| 1 „ „ | Mastitis | 1 „ |

Der Harn der Patienten wurde während des Fiebers täglich untersucht. Von 11 Typhuskranken hatten also nur 2 eine deutliche Albuminurie [1]). Bei 2 anderen konnten (von Herrn Dr. *Petruschky*) Typhusbacillen im Harn nachgewiesen werden; es konnte aber keine Spur Eiweiss ebensowenig morphotische Elemente darin gefunden werden.

Bei einem scharlachkranken Knaben mit febriler Albuminurie, an die sich später eine Nephritis anschloss, konnte ich an zwei aufeinanderfolgenden Tagen (während derselben) Diplokokken im Harn nachweisen. Bei einem anderen Patienten (ebenfalls Scarlatina mit febriler Albuminurie) ging keine der von drei Harnen angelegten Kulturen auf. — Bei einem Kinde mit Diphtherie beobachtete ich nicht nur während des Fiebers, sondern noch drei Tage lang nach der Entfieberung eine deutliche Ausscheidung von Eiweiss und hyalinen Cylindern; der Patient hatte keine Myocarditis und keinen Stauungsharn.

Ich gehe nicht weiter auf meine klinischen Untersuchungen ein; einmal, weil sie nichts Neues ergeben haben, sodann auch, weil die von mir angewandten Methoden des Eiweissnachweises durchaus unzweckmässig waren. Ich ging nämlich so vor, dass ich mit dem filtrierten Fieberharn die *Heller*sche- und die Essigsäure-Ferrocyankalium-Schichtprobe, welch letztere besonders von *v. Jaksch* [2]) als ausserordentlich empfindlich empfohlen wird, anstellte. War eine dieser Reaktionen positiv, so machte ich auch noch die Kochprobe und untersuchte das Sediment. Indessen ist diese Methode des Eiweissnachweises im Fieberharn, sowie in jedem anderen hochgestellten Harn — wie meine späteren Untersuchungen zeigten —, nicht zulässig, da die Konzentration des Harnes die Eiweissreaktionen insbesondere die Salpetersäure- und Ferrocyanwasserstoff-Probe in hohem Masse beeinflusst [3]).

[1]) Auch *Curschmann* (Der Unterleibstyphus, 1898), welcher die Häufigkeit der febrilen Albumosurie bei Typhus eingehend studiert hat (an einem sehr grossen Material), fand sie relativ selten.

[2]) *von Jaksch*, Klinische Diagnostik 1895.

[3]) *Hallauer*, Über den Einfluss der Konzentration des Harns auf den Ausfall der Eiweissreaktionen. Münchener med. Wochenschr. 1903, No. 36. (Vorläufige Mitteilung.)

Über das Wesen der Albuminurie, welche keine schweren Läsionen des Nierengewebes zur Ursache hat, — so die „physiologische Albuminurie" mit ihren Spezialformen: der „intermittierenden", der „orthostatischen", sowie der nach Körperanstrengungen auftretenden Eiweissausscheidung, ferner der Albuminurie bei Stauungszuständen, nervösen Affektionen, Gravidität etc., schliesslich auch der febrilen Albuminurie — ist nichts Sicheres bekannt.

Immerhin ist es doch gelungen, wenigstens einige Beziehungen der Albuminurie aufzudecken. Dies gilt besonders für die durch allgemeine oder lokale Cirkulationsstörungen bedingte Eiweissausscheidung. Bei dieser Form handelt es sich allerdings auch um eine relativ einfache Erscheinung, welche experimentell leicht herbeigeführt werden kann, und bei der im wesentlichen nur ein ursächliches Moment in Betracht kommt, die Hinderung des arteriellen Zu- oder des venösen Abflusses.

Ungleich verwickelter nun liegen die Dinge bei der febrilen Albuminurie; hier vereinigen sich zahlreiche Momente, von denen jeder einzelne unter Umständen an und für sich schon zur Albuminurie führen kann: die Temperatursteigerung, die Veränderung der Cirkulation, des Stoffwechsels und damit der Blutbeschaffenheit, die Alteration des Nervensystems, die Läsion des Nierengewebes und die direkte Wirkung der pathogenen Keime und ihrer Toxine. Die Bedeutung dieser einzelnen Faktoren für das Zustandekommen der febrilen Albuminurie gegeneinander abzuschätzen, ist ausserordentlich schwierig, und wird vielleicht nur an der Hand ausgedehnter klinischer Beobachtungen nach und nach gelingen. Ich habe deshalb auf dem Wege des Tierexperimentes versucht, einige Beziehungen der Eiweissausscheidung im Fieber klarzustellen.

Bei der nun folgenden Besprechung der einzelnen bei Infektionskrankheiten wirksamen Momente, welche für die Entstehung der febrilen Albuminurie in Betracht kommen, will ich meine Versuche kurz darstellen.

## 1. Die Temperatursteigerung.

Ob bei fieberhaften Erkrankungen die Erhöhung der Temperatur an und für sich schon zur Albuminurie führen kann, ist eine vielumstrittene Frage.

*Litten*[1]) hat bei Kaninchen nach längerer Überhitzung im Wärme-

[1]) *Litten*, *Virchows* Archiv Bd. 70, S. 10.

kasten Albuminurie und nach 36 Stunden auch Verfettung der Nierenepithelien hervorgerufen. Auch *Liebermeister*[1]) hat danach Eiweissausscheidung beobachtet; er erklärt sie durch die parenchymatöse Degeneration der Nieren, welche auch er fand, und die er für eine direkte Folge der Überhitzung hält. Auch die bei Infektionskrankheiten häufig auftretenden Veränderungen der parenchymatösen Organe glaubt er durch den Einfluss der hohen Temperatur entstanden. *Senator*[2]), welcher mit besseren Hilfsmitteln als seine Vorgänger arbeitete, sah „nach hinreichend schneller oder hinreichend lange fortgesetzter Erhöhung der Körpertemperatur um 1,5—3,0° C." Eiweiss und hyaline und gekörnte Cylinder im Harn auftreten. In den Nieren fand er in den „schweren Fällen" (mit der *Posner*schen Methode) Eiweissablagerung in den Kapseln und Blutungen in diese und die Harnkanälchen, jedoch keine Degenerationserscheinungen. *Senator*[3]) erklärt seine Befunde durch die Annahme einer Verengerung der Nierenarterien, welche von *Cohnheim* und *Mendelsohn* für die Wärmestauung nachgewiesen ist. Mit dieser Erklärung stimmt es jedoch wenig überein, dass er in seinen Versuchen die Nieren stets mehr oder minder hyperämisch fand, während man doch gerade eine Anämie, wenn nicht Ischämie derselben hätte erwarten sollen. Nach *Nannyn*[4]) tritt selbst nach sehr langer Überhitzung (13 Tage) bei genügender Ventilation, Nahrungs- und Wasserzufuhr keine Schädigung der Nieren ein. *Ziegler*[5]) dagegen, welcher unter den gleichen Bedingungen untersuchte, fand nach längerer Versuchsdauer fettige Degeneration der Leber, später auch der Nieren. Als das Wesentlichste betrachtet er einen starken Untergang roter Blutkörperchen, durch welchen der Hämoglobingehalt des Blutes um 30% und mehr abnehmen könne.

Über den Einfluss der Wärmestauung auf die Nieren habe ich selbst einige Versuche angestellt.

Als Wärmekasten benutzte ich einen grossen Thermostaten[6]), in welchem ein mittelgrosses Kaninchen gut Platz hatte. Derselbe besass eine mit einer Wasserluftpumpe in Verbindung stehende Venti-

[1]) *Liebermeister*, Pathologie des Fiebers S. 427.
[2]) *Senator*, Die Albuminurie II. Aufl. 1890, S. 68 ff.
[3]) *Senator*, ebenda S. 59 und 67.
[4]) *Nannyn*, Arch. f. experim. Pathol. Bd. 18, S. 49.
[5]) *Ziegler*, Kongress für innere Med. 1895, S. 345.
[6]) Von der Firma Lautenschläger.

lationsvorrichtung, welche während der ganzen Versuchsdauer in Thätigkeit war. Die Innentemperatur des Apparates war konstant.

### Versuch I.

Ein ziemlich kleines Kaninchen (letzte Fütterung vor 20 Stunden, Harn: eiweissfrei) wird für 7 Stunden in den Wärmeschrank gebracht: Innentemperatur 37° C. Während dieser Zeit wird es kein Mal — um eine plötzliche Abkühlung zu vermeiden — herausgenommen. Bei der Herausnahme beträgt die Temperatur[1]) des Tieres im Rektum etwas über 43,0°. Das Tier ist sehr benommen und matt. Der Harn des Tieres — durch Auspressen der Blase gewonnen — ist sehr spärlich (20 ccm), stark konzentriert und von saurer Reaktion. Zur Untersuchung wird er auf das dreifache verdünnt. Er zeigt auf Zusatz von verdünnter Essigsäure: leichte Trübung (Nukleoalbumin?).

Die *Heller*sche und Ferrocyanwasserstoffprobe geben einen sehr starken Niederschlag, der sich beim Erwärmen bis auf eine kaum wahrnehmbare Trübung löst, um in der Kälte wiederzukehren. Beim Kochen und Säurezusatz entsteht eine minimale, gerade noch sichtbare, Trübung[2]). Diese Trübung nimmt beim Stehen in der Kälte rasch zu und ist nach 10 Minuten sehr stark; erhitzt man jetzt, so löst sie sich nur zum kleinsten Teil. Dieses Verhalten, das ich öfters beobachtet habe (und zwar immer in solchen Fällen, wo der Harn der Kaninchen reichlich Albumose enthielt), scheint auf der Gegenwart einer Heteroalbumose zu beruhen (?). Der Harn wird, schwach angesäuert, gekocht und filtriert; das Filtrat mit Ammonsulfat in der Wärme gesättigt und filtriert; der Filterrückstand in Wasser gelöst, giebt starke Biuretreaktion; das Filtrat zeigt — auch eingeengt — gar keine Biuretreaktion. Auch die Alkoholfüllung färbt sich in alkalischer Lösung mit Kupfersulfat schön rotviolett. Der Harn enthält also eine minimale Spur nativen Eiweisses, daneben sehr reichlich Albumosen, dagegen kein echtes Pepton *(Kühne)*. Im Sediment: Harnsäure, Oxalsäure, einige hyaline und granulierte Cylinder. — Das Tier hat sich rasch erholt; nach ½ Stunde läuft es bereits umher und frisst.

Der nach 12 Stunden gelassene Harn: mässig konzentriert, Reaktion: sauer, Menge: 150 ccm.

[1]) Eine genaue Messung war leider nicht möglich, da die Skala des Thermometers nicht so weit reichte.

[2]) Wird der Harn noch mehr verdünnt, so ist gar keine Trübung mehr beim Kochen zu bemerken.

Kochprobe: stark positiv
*Heller*sche: " "
Essigsäure-Ferrocyank.: " "

Albumosen sind mit den oben angegebenen Methoden nur in Spuren nachweisbar.

Im Sediment: Weise und rote Blutkörperchen.
Spärliche granulierte u. hyaline Cylinder.

Das Tier wird durch Nackenstich getötet (15 Stunden nach Entfernung aus dem Thermostaten). Obduktion: Die Nieren sind etwas schlaff und hochgradig **anämisch**; die Zeichnung undeutlich Mikroskop: Die Epithelien sind etwas vergrössert und sehr stark gekörnt; auf Essigsäure: Aufhellung. In einzelnen Epithelien auch feinste Fetttröpfchen. Die Kerne sind zum grossen Teil gut erhalten und treten auf Essigsäure scharf hervor. An den Glomeruli und den Kapseln keine Veränderung zu bemerken. Das Herz und die anderen Organe zeigen keine makroskopische Veränderung.

### Versuch II d. 12. II.

Mittelgrosses Kaninchen (frisch; gut gefüttert; Harn frei von Eiweiss) wird in den Thermostaten gebracht, bei einer konstanten Innentemperatur von 38,0°. Die Temperatur des Tieres beträgt nach 1/2 Stunde im Rektum 42,8°, nach 1 Stunde **43,5°**. Nach **2**1/2 Stunden (im ganzen) wird das Kaninchen herausgenommen[1]). Es ist sehr matt und erholt sich nur langsam (ca. in 1 Stunde). Der gleich nach Beendigung der Überhitzung abgepresste Harn ist sehr stark konzentriert und spärlich; (ca. 30 ccm) Reaktion sauer: Auf verdünnte Essigsäure zeigt der ebenfalls verdünnte Harn deutliche Trübung[2]).

Im übrigen verhält sich derselbe genau wie der 1. Harn im Versuch I: er enthält neben dem Nukleoalbumin (?) eine Spur natives Eiweiss und sehr reichlich Albumosen.

Sediment: Harnsäure, Oxalsäure. Keine morphotischen Bestandteile.

Das Tier ist munter und frisst.

Den 13. II. Der Harn (des nächsten Tages): 15 Stunden nach Beendigung der Überwärmung: mässig konzentriert; Reaktion: neutral.

1) Temperatur bei der Herausnahme 43,5°.

2) Die Trübung löst sich weder beim Erwärmen, noch in geringem Überschuss der Säure, scheint demnach von Nukleoalbumin herzurühren.

Kochprobe + etwas stärker als tagszuvor; auch hier + Salpetersäure wieder starke Zunahme der Trübung beim Stehn; löst sich beim Erwärmen fast gar nicht.

*Hellersche* Probe:[1] + + + in der Kälte
+ beim Erwärmen
Essigsäure-Ferrocyank.: + + + in der Kälte
+ in der Wärme.

Auch die anderen Reaktionen der Albumosen sind deutlich, wenn auch schwächer als am vorigen Tage. Natives Eiweiss dagegen enthält dieser Harn etwas mehr, — wenn auch nur in sehr geringer Menge. Auf verdünnte Essigsäure leichte Trübung. Sediment: Einige gekörnte Epithelien. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia.

3 Uhr nachmittags. Das Tier wird noch einmal in den Thermostaten bei einer Temperatur von 36,0° gebracht und bleibt dort 2 Stunden. Das Tier bleibt die ganze Zeit über lebhaft. Temperatur im Rektum nach ½ Stunde und am Schluss: 41,3°. Das Tier ist sehr munter. Der abgepresste Harn verhält sich ebenso wie der letzte (Morgen-)Harn.

Den 14. Eine Spur nativess Eiweis viel Albumosen.

Den 15. wie am 14. Sediment: 0

Den 16. Natives Eiweiss nicht mehr nachweisbar. Albumosenreaktionen schwächer, aber noch deutlich.

Den 17. Weder Serumeiweiss, noch Albumosen.

Das Tier ist wie auch an allen vorhergehenden Tagen munter und zeigt keinerlei Veränderungen.

Ein weiterer Versuch wurde angestellt, um den Einfluss der Wärmestich-Hyperthermie zu zeigen.

An einem grossen Kaninchen wurde von Herrn *Dr. Gürber* nach der Vorschrift von *Aronsohn* und *Sachs*[2]) auf der rechten Seite in Chloralhydratnarkose der Wärmestich ausgeführt; — das 1 mal ohne Erfolg. Nach dem 2. auf der linken Seite gemachten tiefen Einstich in den Streifenhügel stieg die Temperatur des Kaninchens für 2 Tage um 1° im Maximum. Nach 8 Tagen wurde der Wärmestich noch einmal auf der rechten Seite ausgeführt; die Temperatur stieg von 39,0° am 1. Tag auf 39,7°, am 2. auf 40,0° am 3. auf 41,2°, um dann in den nächsten 4 Tagen[3]) zu fallen und zur Norm zurückzukehren.

[1]) Die Zahl der Kreuze giebt die Stärke der Reaktion an.

[2]) *Aronsohn* und *Sachs*, *Pflügers* Archiv Bd. 37, S. 232.

[3]) Die Temperatur betrug zwischen 39,0° und 39,9°.

Der Harn wurde während der ganzen Versuchsdauer 2 mal täglich untersucht: es war nie eine Spur Eiweiss (ebensowenig Zucker) darin nachweisbar.

Aus diesem Versuch ist nichts zu schliessen. Ein Auftreten von Eiweiss im Harn ohne Cylinder wäre für uns nicht zu verwerten gewesen, da er auch auf nervöse Ursachen hätte zurückgeführt werden können. (*Claude Bernard.*) Andererseits beweist in unserem Fall das Fehlen der Albumnnerie auch nichts gegen die Annahme, dass eine Schädigung der Niere durch Hyperthermie hervorgerufen werden kann, da die Temperatursteigerung hier zu gering und zu wechselnd war. Dagegen scheint mir das Ergebnis der 2 Versuche über Wärmestauung sehr wesentlich. Aus ihnen geht mit Sicherheit hervor, dass eine starke Überhitzung schon in sehr kurzer Zeit — (2½ Stunden) — Albuminurie und bei längerer Dauer (7 Stunden) eine schwere Veränderung des Nierengewebes hervorruft. Vor allem aber ist die Tatsache von grosser Wichtigkeit, dass hochgradige Hyperthermie auch zur Ausscheidung von hydrierten Eiweisskörpern führt. Im ersten Versuch sahen wir zuerst eine starke und ganz unzweifelhafte Albumosurie, welche am nächsten Tage einer ebenso starken Albuminurie (mit Ausscheidung von Cylindern) wich; im zweiten Fall bestand neben einer geringen Ausscheidung von Serumeiweiss[1]) ebenfalls eine starke Albumosurie, welche, am hochgradigsten direkt nach der Überhitzung, in abnehmender Stärke über 4 Tage anhielt, die Albuminurie überdauernd. Diese Tatsachen halte ich für um so bemerkenswerter, als *Krehl* und sein Schüler Martin[2]) in einer grösseren Versuchsreihe niemals Albumosen im Harn überhitzter Tiere gefunden haben; und *Krehl*[3]) und *Matthes* aus diesem Grund die Albumosurie für ein wichtiges, ja das einzige Unterscheidungsmittel zwischen Fieber

[1]) Übrigens kann es sich in diesem Fall auch um Gewebseiweiss aus der Niere gehandelt haben.

[2]) *Martin*, Archiv f. experim. Pathol. Bd. 40, S. 453 und Dissert. Jena. „Über den Einfluss künstlich erhöhter Körpertemperatur auf die Art des Eiweisszerfalls.“ *Martin* hat an einer Anzahl von Kaninchen Hyperthermie durch Wärmestauung und Wärmestich hervorgerufen. Auf natives Eiweiss scheint *Martin* nicht untersucht zu haben; in einem Fall fand er die Essigsäure-Ferrocyankal.-Probe positiv. *Martin* hat sein Tier 24 Stunden lang bei 37° im Brutschrank gehalten. Die höchste Temperatur, die er bei seinen Kaninchen beobachtete, betrug 43,1°.

[3]) *Krehl*, Die Lehre vom Fieber auf Grund der neueren Arbeiten. Zeitsch. f. allgem. Physiologie Bd. I, Heft 2, 1900. Ferner siehe die auf S. 123 angegebene Litteratur.

und Hyperthermie halten. — Auf die Erklärung der Albumosurie in unseren Versuchen werden wir weiter unten zurückkommen.

Was die Ausscheidung von nativem Eiweiss in unseren Fällen anlangt, so scheint sie — für den 1. Versuch ist das durch den anatomischen Befund so gut wie sicher — durch die degenerativen Veränderungen des Nierenparenchyms hervorgerufen zu sein; dafür spricht der Befund von Cylindern (im 1.) und Epithelien (im 2. Fall) im Sediment. Die Alteration des Nierengewebes darf man wohl als eine Folge der durch die Anämie gesetzten Ernährungsstörung aufzufassen. Und die Anämie wiederum, welche im 1. Versuch sehr hochgradig war, ist vermutlich durch den Krampf der Nierenarterien hervorgerufen, welcher reflektorisch durch die enorme, als Mittel der Wärmeregulation eintretende, Hyperämie der Haut und der Körperoberfläche ausgelöst ist (*Cohnheim*). Dass die Temperatursteigerung als solche die Entartung der Nierenepithelien hervorrufen kann, ist unwahrscheinlich; wenigstens haben wir dafür keinen Anhaltspunkt. *Paschutin*[1]) erklärt die Albuminurie der über 41° bei erhitzten Tiere durch Schwächung der Herzkraft, welche nach ihm trotz der Erhöhung der Pulsfrequenz zur Abnahme der Stromgeschwindigkeit führe. Für die Deutung der Albuminurie mag diese Annahme vielleicht genügen; zur Erklärung der degenerativen Prozesse im Nierenparenchym reicht sie nicht aus.

Übrigens scheint nach den Untersuchungen von *Löwy*[2]) auch die Filtration der Eiweisslösungen durch die Temperatur nicht unwesentlich beeinflusst zu werden. *Löwy* fand, dass mit steigender Temperatur der Gehalt an Eiweiss und anderen organischen Substanzen im Filtrat zunimmt. Es steht jedoch noch dahin, inwieweit es erlaubt ist, derartige an toten Membranen gewonnene Resultate auf die lebende Niere zu übertragen.

Wie verhält sich dies nun im fieberkranken Organismus? Kann man auch hier, wie *Gerhardt* glaubte, die Temperatursteigerung als solche für die Albuminurie verantwortlich machen? — — Der moderne Arzt, der gelernt hat, das Fieber als ein Symptom der Infektion zu betrachten, dem die anderen Krankheitserscheinungen ko- und nicht subordiniert sind, wird geneigt sein, die Frage a priori zu verneinen. — Ich möchte das nicht tun. Denn obwohl es feststeht, dass zwischen dem Auftreten der Albuminurie und der Höhe des Fiebers eine Kongruenz nicht besteht, so ist doch der Gedanke nicht von der Hand

1) Citiert nach *Salkowsky-Leube* S. 360.

2) *Löwy*, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. IX, S. 537.

zu weisen, dass die Momente, welche bei starker künstlich erzeugter Hyperthermie zu so ausgesprochener Schädigung der Nieren führen, in entsprechend verminderter Form auch bei fieberhaften Erkrankungen wirksam sind, und hier wenn auch nicht allein, so doch im Verein mit anderen Schädlichkeiten die Eiweissausscheidung veranlassen können. Man darf auch nicht vergessen, dass eine Temperatur von 43° beim Kaninchen beim Menschen nur einer solchen von 41° entspricht. Jedenfalls werden wir auch für das Infektionsfieber die Annahme machen müssen, dass nicht die Temperaturerhöhung an und für sich, sondern — wenn überhaupt — die durch sie bedingte Cirkulationsänderung in dem besprochenen Sinne in Betracht kommt.

## 2. Die Veränderung der Cirkulation.

Aber noch andere Änderungen erfährt der Blutkreislauf bei Infektionskrankheiten. Es findet sich in der Regel eine Verminderung oder Erhöhung des Blutdruckes. Im Beginn der Erkrankung ist derselbe, wie zahlreiche Blutdruckmessungen gelehrt haben, fast immer gesteigert, wenn nicht — das Herz von vorneherein durch die Infektion geschädigt ist. Zu erklären ist diese Zunahme des Druckes in erster Linie durch den Einfluss der Temperatursteigerung, welche nach *Liebermeister* die Schlagzahl des Herzens vermehrt, ohne seine Kontraktionskraft herabzusetzen. Nach *Bouchard*[1]), welcher nach Injektion von abgetöteten Pyocyanenskulturen eine Kontraktion der Retinagefässe sah, vermögen die Toxine noch dazu durch Reizung des Vasomotorencentrums eine allgemeine Gefässverengerung hervorzurufen.

Die Blutdrucksteigerung nun und die eventuell mit ihr verbundene Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit — das ist durch die Untersuchungen von *Runeberg*, *Heidenhain*, *Munk*, *Senator* u. a. über jeden Zweifel erhoben — führt nicht zur Albuminurie; es müsste denn gerade sein, dass es zu einem Krampf der Nierenarterien und damit zur Ischämie der Nieren kommt. Hierzu dürfte es jedoch bei Infektionskrankheiten nur selten kommen; am ehesten noch beim Tetanus, wo mitunter Temperaturen von 43° beobachtet werden.

Ganz anders aber verhält sich der Blutdruck, wenn das Herz im Laufe der Krankheit — von endokarditischen Prozessen natürlich abgesehen — durch das Virus geschädigt wird (Influenza, Diphtherie,

[1]) Citiert nach *Grawitz*, Pathologie des Blutes 1902, S. 529.

Typhus) oder infolge der Überanstrengung und der vielen anderen im Fieber wirksamen Schädlichkeiten erlahmt. Dann kommt es — und mehr oder minder geschieht dies bei allen schweren und langewährenden Infektionskrankheiten — zu einer Senkung des Blutdruckes, zumal nach den Untersuchungen von *Romberg* und *Pässler*[1]) die bakteriellen Gifte bei intensiver Einwirkung centrale Lähmung der Gefässnerven hervorrufen können. Die Abnahme des Blutdruckes aber und die durch sie bedingte Verlangsamung des Stromes im Glomerulus — darüber sind wohl alle Autoren einig — ist eine der vornehmsten Ursachen der Albuminurie; zwar nicht durch Änderung der Filtration, wie *Runeberg* meinte, dessen Anschauungen durch die Untersuchungen von *Heidenhain*, *Gottwalt*[2]) u. a. als widerlegt zu betrachten sind, sondern durch Ernährungsstörungen der secernierenden Zellen. — — Es unterliegt keinem Zweifel, dass auch bei der Entstehung der febrilen Albuminurie die Blutdrucksenkung, d. h. die Stauung, eine sehr wichtige Rolle spielen kann; aber sicherlich nicht die Hauptrolle, denn sonst würde — wie *Leube* betont — die Anregung der Herzkraft einen viel deutlicheren Einfluss auf den Grad und Verlauf der Eiweissausscheidung haben, als dies in Wirklichkeit der Fall ist. Dazu kommt, dass die Harnmenge bei der febrilen Albuminurie durchaus nicht immer vermindert ist. Es lassen sich auch sonst keine konstanten Beziehungen der Herzschwäche und der Albuminurie bei Infektionskrankheiten nachweisen: gerade beim Typhus abdominalis, wo die Cirkulation fast immer mehr oder minder darniederliegt, ist Albuminurie selten. Wir werden demnach die Herabsetzung des Blutdruckes dort, wo sie vorhanden ist, als ein unterstützendes Moment anerkennen; jedenfalls dürfte sie für das Zustandekommen der febrilen Albuminurie wichtiger sein als der Einfluss der Temperaturerhöhung. Zugleich mit dieser wird sie kaum wirksam sein, da, wie wir sahen, die Temperaturerhöhung durch Steigerung des Blutdruckes auf die Nieren wirkt, — wenigstens in erster Linie, — dieser Faktor jedoch gerade durch das Gegenteil. Die Temperatursteigerung führt (durch den Spasmus der Nierenarterien) zu einer Anämie, die Blutdrucksenkung zu einer Stauungshyperämie der Nieren.

3. Wichtig ist auch ohne Frage die Veränderung, welche die Blutbeschaffenheit bei Infektionskrankheiten erleidet. Es liegt auf der Hand, dass in Zuständen, wo die Verdauung schwer darnieder-

[1]) *Romberg* und *Pässler*, Kongress f. innere Med. 1896, S. 256.

[2]) *Gottwalt*, Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. IV, S. 423. Litteratur hierüber bei *Salkowsky-Leube* S. 356.

liegt und nur wenig Nahrung aufgenommen wird, wo durch die gesteigerte Verbrennung, insbesondere den abnorm verstärkten Eiweisszerfall die Reservestoffe rapide schwinden, sich die Qualität des Blutes verschlechtern und es dadurch zu einer Unterernährung der Gewebe kommen muss. Dieser dürfte wohl auch an der Entartung der grossen Drüsen, des Herzens und — unter Umständen — der Muskeln ein grosser Teil der Schuld beizumessen sein. Am empfindlichsten in ihrer Funktion gegenüber der Unterernährung sind das Nervensystem und die Nieren. Jenes reagiert darauf mit Reizbarkeit, Schmerzen, Delirien[1] (in schweren Fällen der Inanition mit Somnolenz, Sopor etc.); diese mit Albuminurie, als Folge fettiger Entartung. Wir werden daher nicht fehl gehen, in manchen Fällen, besonders bei schweren und langdauernden Infektionskrankheiten, welche mit starker Konsumption des Körperbestandes einhergehen, die Albuminurie als eine „dyskrasische“ aufzufassen und sie der bei der Leukämie und anderen Blutkrankheiten auftretenden Eiweissausscheidung an die Seite zu stellen. — Man findet in der That bei manchen, besonders den septischen Infektionskrankheiten das Blut stark verdünnt; in schweren Fällen beträgt sein Trockenrückstand statt 10,5% nur 6,25%[2]. Dazu kommen noch andere Momente, deren Wirkung auf die Niere uns zwar unbekannt ist, die aber sehr wohl in irgend einer Beziehung zur Albuminurie stehen können: einmal morphologische Veränderungen: der Untergang von roten, die Zunahme der weissen Blutkörperchen, und der Blutplättchen (?); sodann auch chemische: die Verarmung an Kalisalzen, die Retention von NaCl, die Erhöhung der Alkalescenz, die Zunahme an Harnstoff, Harnsäure, Alloxurkörpern und anderen Abbauprodukten und nicht zuletzt das Auftreten abnormer Bestandteile, der Acetonkörper und verschiedener Eiweissderivate (Albumosen und Histone). — Allerdings findet sich bei den Infektionskrankheiten durchaus nicht immer eine Verdünnung des Blutes; in vielen Fällen (Diphtherie, Sepsis, Infektion mit Pyocyaneus, Tuberkulininjektion) beobachtet man gerade das Gegenteil, eine Eindickung desselben, welche nach *Gärtner* und *Römer*[3]) durch eine Steigerung der Transsudation zu erklären ist. (Vielleicht kann diese auch zur Erklärung der Wasserretention im Fieber (*Leyden*) heran-

[1]) Die im Fieber auftretenden nervösen Reiz- und Lähmungserscheinungen können natürlich noch durch andere Momente veranlasst sein, vor allem wohl durch den Einfluss der Toxine.

[2]) *Grawitz*, Pathologie des Blutes 1902, S. 554.

[3]) *Grawitz*, ebenda S. 529.

gezogen werden.) — Über den Einfluss dieser Veränderungen der Blutmischung auf die secernierenden Epithelien wissen wir im einzelnen nichts; es ist jedoch a priori nicht sehr wahrscheinlich, dass sie für diese sonst so empfindlichen Gebilde gleichgültig sind.

Dass aber auch die Filtrationsverhältnisse mit Änderung der Blutzusammensetzung sich ändern, ist durch die Untersuchungen von *Hoppe-Seyler*[1]) und anderen wahrscheinlich gemacht. Diese haben gezeigt, dass die Filtration von Eiweisslösungen nicht nur durch den Gehalt an Eiweiss, sondern auch an Salzen sehr wesentlich beeinflusst wird; insbesondere vermag der Harnstoff und das NaCl den Eiweissdurchtritt zu befördern.

Weitaus die wichtigste Veränderung des Blutes im weiteren Sinne bildet das Auftreten pathogener Mikroorganismen darin und ihrer Stoffwechselprodukte, d. h. die Infektion und die Intoxikation des Organismus. Diese beiden natürlich im Mittelpunkt der Pathologie der Fieberkrankheiten stehenden Erscheinungen sind selbstverständlich auch für unsere Frage von der grundlegendsten Bedeutung. Wir werden sie bei der Mitteilung unserer Versuche eingehend besprechen. Vorher wollen wir noch die anderen für die febrile Albuminurie in Betracht kommenden Momente erörtern.

4. Zunächst könnte man — worauf besonders *Leube*[2]) hinweist — an eine Mitwirkung nervöser Einflüsse denken. Albuminurie tritt infolge vasomotorischer Störungen bei den verschiedensten Affektionen des Centralnervensystems auf (Apoplexien, Traumen, Epilepsie etc. —) und kann auch leicht artificiell durch Verletzung desselben (*Claude Bernard*) hervorgerufen werden. Es ist nicht unmöglich, dass auch bei fieberhaften Erkrankungen nervöse Momente mitspielen, muss man doch zur Erklärung des Fiebers selbst eine Alteration des Nervensystems, und zwar der wärmeregulierenden Apparate im Mittelhirn annehmen[3]). Nach *Leube*[4]) kommt auch eine direkte toxische Reizung des Splanchnicus in Betracht. (So erklärt auch *Voisins* die Albuminurie nach epileptischen Anfällen). Sehr instruktiv ist in dieser Richtung der von *Leube* mitgeteilte Fall. Es handelt sich dabei um einen Patienten mit Cerebrospinalmeningitis und Albuminurie, welch' letztere mit Besserung der Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen

1) Citiert nach *Senator*, Die Albuminurie 1890, S. 109.
2) *Salkowsky-Leube*, S. 362.
3) *Krehl*, Lehrbuch der pathologischen Physiologie 1898, S. 430.
4) *Leube*, Diagnose der inneren Krankheiten Bd. I, S. 361.

plötzlich schwand, obwohl die Temperatur gleichzeitig in die Höhe ging. Die Harnmengen sind in diesem Falle leider nicht erwähnt.

Im allgemeinen werden wir jedoch wohl nur dann zu der Annahme einer vasomotorischen Störung berechtigt sein, wenn abnorm grosse oder abnorm geringe Harnmengen ausgeschieden werden.

5. Inwieweit ist die febrile Albuminurie von anatomischen Veränderungen der Niere abhängig? — Die Nieren von Individuen, welche an Infektionskrankheiten zu Grunde gegangen sind, zeigen meist charakteristische Veränderungen. Sie bieten entweder das Bild der „Trüben Schwellung“ oder der „parenchymatösen Nephritis“ dar, zwischen diesen beiden Formen giebt es zahlreiche Übergänge, so dass eine strenge Scheidung derselben nicht immer möglich ist. Die Nieren derjenigen Patienten, bei welchen in vivo febrile Albuminurie zur Beobachtung kam, zeigen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Bild der „Trüben Schwellung“. Unter diesem Begriff fasst man — ähnlich wie unter dem der akuten „parenchymatösen Nephritis“[1]) — zwei sehr wesentlich voneinander abweichende Veränderungen zusammen: einmal die entzündlich-degenerativen, zweitens die rein degenerativen. Bei der erstgenannten Form findet sich neben der albuminösen Trübung oder Verfettung der Epithelien eine mehr oder minder starke Hyperämie. Besonders die Kapillaren der Glomeruli sind meist prall gefüllt; an einzelnen Stellen sind auch spärliche Leukocyten in das Innere der Harnkanälchen, mitunter auch in das interstitielle Gewebe ausgewandert; in schwereren Fällen findet sich auch eine leichte Desquamation der Kapselepithelien. Diese insbesondere bei bestimmten Infektionen (Scarlatina, Diphtherie) auftretenden Veränderungen bilden eine Vorstufe der akuten parenchymatösen (meist sekundär-infektiösen) Nephritis, von welcher sie nur graduell verschieden sind. Die andere, weit häufigere, Form der Trüben Schwellung ist lediglich degenerativer Art. Die Epithelien, besonders die der gewundenen Harnkanälchen zeigen starke Eiweisskörnelung oder Verfettung. Die Niere ist meist anämisch; neben den Vorgängen der Entartung finden sich keinerlei exsudative oder proliferative Prozesse. Auch von dieser Form leiten viele Übergänge zu der schweren mit Nekrose und Abstossung der Zellen einhergehenden Entartung der Nieren über, welche ebenfalls unzweckmässig als „parenchymatöse Nephritis“ bezeichnet wird. Beiden Formen der Trüben Schwellung

[1]) Siehe *Burmeister*, Zur Histogenese der akuten Nierenentzündung. *Virchows* Archiv Bd. 137, S. 405.

gemeinsam ist das Verhalten der Epithelzellen: sie sind entartet aber noch erhalten; die Kerne sind im grossen Ganzen intakt; es findet sich keine Koagulationsnekrose.

Beide Formen bilden auch — darin muss man *Leyden* unbedingt beistimmen — nichts weiter als die Anfangsstadien der entsprechenden Arten der akuten parenchymatösen Nephritis, von der sie nur dem Grade nach nicht prinzipiell unterschieden sind; — und wenn irgendwo in der Pathologie so zeigt sich hier das Willkürliche und Gezwungene einer schematischen Begriffsbestimmung.

Bietet es nun schon grosse Schwierigkeiten, die Albuminurie bei schweren nephritischen Veränderungen zu erklären, so ist es noch viel misslicher die febrile Albuminurie zu den Strukturveränderungen der Nieren in Beziehung zu setzen. Denn absolut konstant sind die Beziehungen zwischen der „Trüben Schwellung" und dem Auftreten einer Albuminurie nicht; man findet nicht selten bei Individuen, welche in vivo beträchtliche Eiweissausscheidung zeigten, sehr geringe oder gar keine Läsion des Nierengewebes, und umgekehrt bei solchen, die keine Spur von Eiweiss im Harn hatten, post mortem die Nieren im Zustande hochgradiger trüber Schwellung oder Verfettung. Das sind aber doch nur Ausnahmen; die Regel ist, dass wenn es zur febrilen Albuminurie kommt, die Niere entzündliche oder degenerative Veränderungen aufweist; freilich nicht umgekehrt. Keinesfalls aber darf man aus dem Vorkommen von Ausnahmen die Berechtigung ableiten, die anatomischen Veränderungen der Nieren bei der Erklärung der febrilen Albuminurie zu vernachlässigen.

Dass entzündliche Veränderungen am Glomerulus zum Übertritt von Eiweiss in den Harn führen, wird heute wohl niemand mehr bezweifeln. Wie steht es nun aber mit der parenchymatösen Degeneration, d. h. der Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen, kann auch sie Ursache deu febrilen Albuminurie sein?

Diese Frage ist vielfach diskutiert worden[1]) und von den meisten Autoren dahin entschieden, dass die Entartung der Epithelien unterhalb des Glomerulus — wofern es sich nur um trübe Schwellung oder Verfettung handle — nicht zur Albuminurie führen könne, und dass bei der febrilen Albuminurie und ähnlichen Zuständen lediglich die Glomeruli als Ort der Eiweissausscheidung in Betracht kämen. Als Beweis hierfür führte man vor allem die akute Phosphorvergiftung

[1]) Litteratur bei *Senator*, Albuminurie S. 93.

an, bei welcher es zwar zu hochgradigster Verfettung des Parenchyms, aber nicht zur Albuminurie komme. Dies ist jedoch durch die Untersuchungen von *Munk*, *Leyden*, *Senator*[1]) u. a. endgültig widerlegt, welche dargethan haben, dass bei der Phosphorniere stets, wenn auch oft nur in geringem Grade, Albuminurie auftrete. Des weiteren stützten sich die älteren Autoren auf eine viel citierte Arbeit von Frl. *Schachowa*[2]). Diese konnte bei mit Cantharidin vergifteten Tieren, bei welchen sie die Epithelien der Harnkanälchen sehr schwer, die der *Bowman*schen Kapseln jedoch gar nicht verändert fand, — einen Tag ausgenommen — kein Eiweiss im Harn nachweisen. Indessen ist auf dieses Ergebnis wohl nicht viel Wert zu legen; denn einmal ist von neueren Untersuchern[3]) bei der Cantharidinvergiftung beträchtliche Albuminurie beobachtet, und der negative Befund von *Schachowa* ist vielleicht auf die damals üblichen mangelhaften Untersuchungsmethoden zurückzuführen, sodann aber darf man eine Eiweissausscheidung, auch wenn sie nur einen Tag dauert, doch nicht einfach übersehen. Vor allem scheint mir auch der Wert der anatomischen Befunde von *Schachowa* durchaus fragwürdig, da nach neueren Untersuchern[4]) (*Cornil*, *Aufrecht* u. a.) durch Cantharidin geradezu eine exquisite Glomerulonephritis hervorgerufen wird. — Damit fallen die wichtigsten Einwände, welche man gegen die Mitbeteilung der Harnkanälchenepithelien an der Albuminurie erhoben hat.

Um nun die Bedeutung der Parenchymentartung für die Entstehung der febrilen Albuminurie zu würdigen, wäre es — was *Senator* für die Phosphorniere betont — sehr wichtig, das Verhalten der anderen Drüsensekrete, insbesondere der Galle, in fieberhaften mit trüber Schwellung oder Verfettung der Leber einhergehenden Krankheiten zu kennen. Da ich über diesen Gegenstand keine sicheren Angaben und Arbeiten in der Litteratur auffinden konnte, habe ich eine Reihe von Untersuchungen über das Verhalten der Galle bei Infektionskrankheiten angestellt (siehe Anhang). Aus diesen geht unzweifelhaft hervor, dass die Galle in der That bei Infektionskrankheiten, wofern sich dabei trübe Schwellung der Leber findet, häufig

[1]) l. c.

[2]) *Schachowa*, Dissert. Bern 1876, citiert nach *Salkowsky-Leube* S. 363.

[3]) *Cloetta*, welcher allerdings ebenfalls die Glomeruli wenig lädiert fand, hat dennoch starke Albuminurie gesehen. Archiv für experim. Pathol. Bd. 39 und 42.

[4]) *Birch-Hirschfeld*, Spezielle Pathologie 2. Aufl., Bd. II 2, S. 804.

Eiweiss enthält, mitunter sogar in sehr beträchtlicher Menge; es handelt sich auch hierbei um Serum-Albumin und Globulin. Verfettung der Leber scheint nicht immer zur Eiweissausscheidung zu führen. Da die Leber eine rein parenchymatöse Drüse darstellt und auch sonst als Exkretionsorgan der Niere nahesteht, bietet das Verhalten der Galle fraglos eine wichtige Analogie.

Es ist aber schon a priori höchst unwahrscheinlich, dass die die Harnkanälchen in ihrem ganzen Verlauf auskleidenden Epithelien in Zuständen der Entartung, wenn ihre Konturen, besonders ihre Begrenzung nach dem Lumen der Kanälchen zu verwischt, ihr Protoplasma körnig oder fettig zerfallen ist, dass sie dann nicht irgendwie an dem Übertritt von Eiweiss in den Harn beteiligt sein sollen. Mögen sie nun selbst aus ihrem Zelleib Eiweisssubstanzen abgeben, oder mag ihre Alteration dem Cirkulationseiweiss in den sie umspinnenden Lymphbahnen eine Transsudation in die Harnkanälchen ermöglichen, auf jeden Fall wird ihre Entartung bei den tubulären Erkrankungen der Nieren (Phosphorintoxikation, Anämie, Leukämie etc.) und besonders auch bei der Erklärung der febrilen Albuminurie Berücksichtigung verdienen; gleichviel ob man auf dem Boden der vitalen oder mechanischen Theorie der Nierenfunktion steht. — Auch gerade der Umstand, dass die Eiweissausscheidung bei den Degenerationszuständen des Nierenparenchyms meist nur gering ist, scheint mir eher für als gegen eine Beteiligung der Nierenepithelien zu sprechen. Denn bei diesen haben die in sie hineindiffundierenden Substanzen zunächst die Basalmembran zu passieren, welche nach den meisten Autoren selbst den schwersten toxischen und infektiösen Einflüssen gegenüber sehr widerstandsfähig ist; sodann ist noch der ziemlich hohe Zelleib selbst zu durchdringen[1]). Jedenfalls beweist das Verhalten der Phosphorniere zur Genüge, dass die Epithelien der Harnkanälchen selbst im Zustand starker Verfettung ihre Fähigkeit Eiweiss zu retinieren, nur in geringem Grade verloren haben. Im erkrankten Glomerulus dagegen, wo nichts als eine aus einer einfachen Lage platter Epithelien bestehende, den serösen Häuten nahe verwandte, äusserst dünne Kapsel die Knäuelkapillaren umhüllt und den Eiweissstrom aufhält, werden wir, sobald diese erkrankt, oder aus entzündlicher Ursache in den Knäuelgefässen Stromverlangsamung mit vermehrter Transsudation oder gar mit

[1]) Falls das Eiweiss nicht zwischen den Fugen hindurchtreten kann, wofür wir keinen Anhaltspunkt haben.

Exsudation eintritt, eine meist beträchtliche Eiweissausscheidung erwarten dürfen.

Ich muss an dieser Stelle auf eine von *Lorenz*[1]) aufgestellte Theorie der febrilen Albuminurie kurz eingehen, welche — wie mir scheint, ohne Berechtigung — bei einzelnen Klinikern Anklang gefunden hat. *Lorenz* will in den Nieren von Menschen, welche infolge einer (die Todesursache bildenden) Infektionskrankheit in vivo febrile Albuminurie gehabt hatten, konstant eine Schwellung vieler Epithelien, besonders der gewundenen Harnkanälchen und an diesen auch ein Fehlen des Bürstenbesatzes gesehen haben. (Ähnliches beschreibt er für die Stauungsniere, die akute Nephritis und die Schrumpfniere). Er glaubt, dass der Bürstenbesatz die Funktion habe, das Eiweiss zurückzuhalten, dass daher sein Verlust zur Albuminurie führen müsse, und dieses ist nach *Lorenz* bei allen Erkrankungen der Niere, besonders aber den tubulären, die Hauptquelle der Eiweissausscheidung. Für besonders wertvoll hält er seine Theorie für die Erklärung der febrilen Albuminurie, da, wie er meint, „dieselbe vor allem die Einfachheit für sich hat, wogegen man bisher ein Zusammenwirken von Blutdruckveränderungen, Ernährungsstörungen des Epithels und veränderter Blutbeschaffenheit zu ihrer Erklärung heranziehen musste.“ — —

Viel mehr als die Einfachheit scheint diese Theorie nicht für sich zu haben. Denn — ohne die Objektivität *Lorenz'* in Zweifel ziehen zu wollen, — scheinen mir schon seine anatomischen Befunde sehr fragwürdig. Jeder, der einmal versucht hat, an der frischen Niere eines soeben getöteten Tieres den Bürstenbesatz zu sehen, wird zugeben, wie ausserordentlich schwierig dies ist, und dass selbst in frisch fixierten, auf das beste behandelten und gefärbten Präparaten derselbe durchaus nicht überall, selbst bei stärkster Vergrösserung (Immersion) sichtbar ist. Steht es doch noch nicht einmal fest, ob der Bürstenbesatz ein konstantes, allen Epithelien zukommendes Gebilde darstellt[2]). Zudem wird jeder Anatom bestätigen, dass gerade der Bürstenbesatz der Nierenepithelien — wie auch die anderen Kutikulargebilde — äusserst vergänglich ist und in der Leiche oft schon nach zwei Stunden nicht mehr mit Sicherheit gefunden werden kann. *Lorenz* hat nun seine Untersuchungen an menschlichen Nieren angestellt, deren Sektion wohl kaum früher als 24 Stunden nach dem

[1]) *Lorenz*, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 15, S. 420.
[2]) *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie 1902.

Tode vorgenommen sein dürfte; zudem hat er die Präparate einer komplizierten Härtungs- und Färbungsmethode (Lithion-Karmin-Indulin) unterworfen, wodurch der Bürstenbesatz, dem er selbst die grösste Empfindlichkeit vindiziert, gelitten haben muss. Aus diesen Gründen scheint auch die Theorie von *Lorenz* und seine Befunde auf seiten der Pathologen keine allgemeine Anerkennung, ja kaum Beachtung gefunden zu haben. Die Abbildungen, welche *Lorenz* giebt, und welche in der Schematisierung die Grenzen des Erlaubten weit überschreiten, sind nicht geeignet unsere Bedenken zu zerstreuen. —

Aber gesetzt selbst, seine Befunde wären sichergestellt, so würde dadurch *Lorenz*' Theorie der Albuminurie nicht an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Denn es lassen sich gegen die grobmechanischen Vorstellungen, die er von der Eiweissretention, bezw. Ausscheidung hat, die schwerwiegendsten Einwände machen: So das Aufhören der Stauungsalbuminurie mit Hebung der Cirkulation; die geringe Eiweissausscheidung bei hochgradigen Veränderungen des ganzen Parenchyms (Phosphorniere, Infektionsniere) auf der einen, und die starke Albuminurie bei Glomerulonephritiden (Scarlatina) auf der anderen Seite; vor allem aber die Geringfügigkeit der Albuminurie bei der Schrumpfniere, wo doch die Parenchymzellen an vielen Stellen geschwunden sind, und ganze Harnkanälchen ihrer Epithelkleidung entbehren. Diese (letztere) geringe Eiweissausscheidung erklärt *Lorenz* damit, dass, wie er gefunden haben will, die Epithelien bei der chronischen interstitiellen Nephritis zwar geschrumpft sind, ihren Bürstenbesatz aber nur zum kleinen Teil eingebüsst haben (!). Mit dieser Anschauung steht er wohl allein da. — —

Übrigens hat *Landsteiner*[1]) neuerdings bei der albuminösen Trübung der Nieren eine Zerstörung der regelmässigen Stäbchenstruktur gefunden, welche er mit der Entstehung der hyalinen Cylinder in Zusammenhang bringt.

Wie wir sahen, berechtigt uns der anatomische Befund zu der Annahme, dass es sich bei der febrilen Albuminurie um die ersten Stadien einer entzündlichen oder — häufiger — einer degenerativen Nephritis handelt. Es fragt sich nun, ob diesen Strukturveränderungen auch solche der Funktion entsprechen — von der Albuminurie selbst abgesehen — welche die Annahme einer leichten Nephritis rechtfertigen.

Über das Verhalten der Nierensekretion bei der febrilen Albu-

[1]) *Landsteiner*, Wiener klin. Wochenschrift 1901, Nr. 41.

minurie liegen Untersuchungen von *Lindemann*[1]) vor. Derselbe hat in einigen Fällen neben der Harnmenge den osmotischen Druck ($\Delta$) des Harnes, ferner das Verhältnis $\frac{\Delta}{NaCl}$ und $\frac{\Delta}{N}$ bestimmt und keine Abweichung von der Norm gefunden. Er schliesst daraus, dass — wie er sich mit grosser Reserve ausdrückt — „febrile Albuminurie vorkommt, welche sich nicht nur durch das Fehlen stärkeren Eiweissgehaltes und von Cylindern, sondern auch durch das Fehlen einer Konzentrationsverminderung von einer akuten parenchymatösen Nephritis unterscheidet." Er folgert daraus[2]), dass es sich bei der fieberhaften Eiweissausscheidung, wenigstens in den drei von ihm untersuchten Fällen (Scarlatina, Gelenkrheumatismus und Lungentuberkulose) nicht um eine Gewebsschädigung der Niere (im Sinne *Leydens*) handele. — Indessen glaube ich nicht, dass der Beweis hierfür durch die Untersuchungen *Lorenz*' erbracht ist, oder dass er überhaupt auf diesem Wege geliefert werden kann. Denn einmal schwanken die von den einzelnen Forschern für den osmotischen Druck angegebenen Grössen (*Korany*, *Senator*, *Lindemann*, *Dreser* u. a.) schon unter normalen Verhältnissen innerhalb weiter Grenzen, und zweitens sind nach den Untersuchungen von *Waldvogel*[3]) die für Nephritis gefundenen Werte für $\Delta$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ und $\frac{\Delta}{N}$ durchaus nicht für diese allein charakteristisch; (sie finden sich z. B. auch bei der Inanition). Überhaupt wird man, wenn man die febrile Albuminurie mit *Leyden* für die Folge einer leichten Nierenentzündung hält, eine deutliche Abnahme der molekularen Konzentration[4]) kaum erwarten dürfen; eher vielleicht eine geringe Zunahme von $\Delta$, da eine beginnende, entzündliche Reizung oft mit einer Steigerung der Funktion verbunden ist: sind doch auch umgekehrt die „spezifischen Diuretica, d. h. diejenigen, welche direkt auf die secernierenden Zellen wirken, in grösseren Dosen Nierengifte. Vor allem aber hängt die molekulare Konzentration des Harnes doch nicht allein von der Funktionstüchtigkeit der Niere ab, sondern auch von dem Blutdruck und der im Blut vorhandenen Menge harnfähiger Stoffe, Faktoren, welche gerade im Fieber eine wesentliche Änderung erfahren.

[1]) *Lindemann*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65, S. 53.

[2]) Dies spricht der Verfasser allerdings sehr unklar aus.

[3]) *Waldvogel*, Archiv f. experim. Pathol. Bd. 46 (1901).

[4]) welche natürlich nichts zu thun hat mit dem spezifischen Gewicht = der Summe der Molekulargewichte.

Eine andere Methode die Nierenfunktion zu prüfen, haben wir leider nicht; allenfalls könnte man daran denken, die regulative Thätigkeit der Nierenzellen z. B. dem Zuckergehalt des Blutes gegenüber als Kriterium ihrer Leistungsfähigkeit zu benutzen. — Bekanntlich vermag die Niere selbst im Zustand der schwersten parenchymatösen oder diffusen Erkrankungen — wenigstens beim Menschen — den Zucker des Blutes ganz wie im gesunden Zustand zurückzuhalten, während sie Eiweiss in erheblichen Mengen passieren lässt. Gerade diese Tatsache zeigt, wie wenig wir über die Sekretionsvorgänge und über das Wesen der Albuminurie wissen; denn wie es möglich ist, dass der Zucker mit seinen soviel kleineren Molekülen und seinem dementsprechend soviel grösseren Diffusionsvermögen von den kranken Nierenzellen retiniert, die riesigen Eiweissmoleküle dagegen durchgelassen werden, darüber fehlt uns jede Vorstellung[1]. Die Frage wäre nun die, ob die entarteten Nierenzellen auch in positivem Sinne sich gegenüber dem Blutzucker regulatorisch verhalten können, d. h. ob sie bei Zuständen der Hyperglykämie die überschüssigen Dextrosen aus dem Blut zu eliminieren vermögen. Ob dieses für die parenchymatöse Nephritis untersucht ist, ist mir leider nicht bekannt; für Infektionskrankheiten liegen einige Untersuchungen[2]) vor, welche jedoch nur mit Rücksicht auf den Stoffwechsel angestellt sind. Praktisch verwertbar ist aber auch diese Methode nicht; da die Assimilation des Zuckers im Fieber wahrscheinlich verändert ist[3].

[1]) Vielleicht, dass die *Overton*sche Lehre über die Abhängigkeit der Diffusion von der chemischen Beschaffenheit der Plasmahaut hier zur Aufklärung beiträgt; etwa so, dass für die Diffusion des Zuckers lediglich die Basalmembran, für die des Eiweisses auch das Protoplasma in Betracht kommt. Sollte sich anatomisch der Beweis erbringen lassen, dass die als sehr resistent geltende Basalmembran bei entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Nierenzellen erhalten (und funktionstüchtig) bleibt, so wäre damit eine Möglichkeit der Vorstellung gegeben. Da bei manchen Tieren, z. B. bei Kaninchen, bei schweren Nierenentzündungen Glykosurie auftritt, könnten hier vielleicht vergleichend pathologisch-anatomische Untersuchungen einige Aufklärung schaffen.

[2]) Von *Nebelthau*, Über den Einfluss des Fiebers auf die diabetische Zuckerausscheidung (Arch. f. experim. Pathol. Bd. 46) und von *Campagnolle* über die alimentäre Glykosurie im Fieber (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 60, S. 211). Der erstere fand keine Beeinträchtigung und letzterer sogar eine Erhöhung der Zuckerausfuhr, während *May* (Der Stoffwechsel im Fieber 1893, citiert nach *Campagnolle*) überhaupt keine alimentäre Glykosurie im Fieber hervorrufen konnte. Die Untersuchungen sind alle in Bezug auf den Stoffwechsel angestellt.

[3]) Ein dritter Weg, die Untersuchung des Phlorhizindiabetes ist ebenfalls nicht gangbar, da dieses Mittel viel zu grob ist und ausserdem der Phlorhizindiabetes oft Albuminurie macht.

Somit haben wir — wie mir scheint — zur Zeit kein Hilfsmittel, das funktionelle Verhalten der Niere im Fieber zu prüfen; es bleibt uns nur die Ausscheidung des Eiweisses selbst und der geformten Bestandteile. Einigen Aufschluss bieten diese Dinge nun in der Tat. Zunächst ist die Art der Eiweisskörper, welche zur Ausscheidung gelangen, von Bedeutung. Es findet sich bei der febrilen Albuminurie neben dem Serumalbumin, dem Serumglobulin und den Albumosen, welche wahrscheinlich alle drei nicht aus der Niere stammen, in vielen Fällen noch etwas Nukleoalbumin im Harn. Dieses stammt nach den Untersuchungen von *Cloetta*[1]) stets aus dem Nierengewebe selbst; daher findet man es auch vor allem und besonders reichlich bei akuten, mit starkem Zerfall des Parenchyms einhergehenden Nephritiden. Bei Infektionskrankheiten ist von *Cloetta* selbst als auch vor ihm schon von *Obermayer*[2]), *Fr. Müller*[3]), *Reissner* und anderen das Nukleoalbumin im Harn nachgewiesen. Auch ich habe es nicht selten gefunden. Es findet sich dabei — wenn auch nur in sehr geringen Mengen — viel reichlicher als im normalen Harn und entsteht nicht — wie in diesem (Mörner) — erst auf Zusatz von Essigsäure. Zwar ist die Bemerkung *Cloettas*, dass sich das Nukleoalbumin niemals im Blut finde, nicht richtig; denn nach den Untersuchungen von *Helmbrecht*[4]) ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich normaliter im Blute findet und in einzelnen Fällen (Leukämie) ist es mit Sicherheit darin nachgewiesen; im allgemeinen jedoch zumal bei Infektionskrankheiten darf man es wohl aus dem Nierengewebe herleiten. Dass in der That schon eine geringe Schädigung der Niere zur Ausscheidung von Nukleoalbumin führt, haben *Pichler* und *Vogt*[5]) nachgewiesen, welche nach kurzer Unterbindung der Nierenarterien dasselbe im Harn in erheblicher Menge nachweisen konnten.

Für unsere Frage wäre es auch von Wichtigkeit, den Eiweissquotienten im Fieberharn zu kennen, d. h. das Verhältnis des Serumalbumins zum Globulin. Nach den interessanten Untersuchungen von *Cloetta* ist der Quotient um so kleiner, d. h. die ausgeschiedene

[1]) *Cloetta*, Über die Genese der Eiweisskörper bei der Albuminurie. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 42. *Cloetta*, Dasselbe, ebenda Bd. 48 (1902), Heft 3 und 4.

[2]) *Obermayer*, Centralblatt f. innere Med. 1892.

[3]) *Fr. Müller*, Berichte aus der Würzburger med. Klinik 1885.

[4]) *P. Helmbrecht*, Zur Kenntnis des Serumglobulin, Dissert. Würzburg 1897.

[5]) *Pichler* und *Vogt*, Centralblatt für innere Medicin 1894.

Menge des Globulins um so grösser, ja frischer und heftiger die Entzündung des Parenchyms ist. *Cloetta* glaubt, dass dies lediglich mit den anatomischen Veränderungen der filtrierenden Membranen zusammenhängt, da es ihm gelang, durch Verdichtung tierischer Membranen (mit Gelatine) den Eiweissquotienten beliebig kleiner zu gestalten. — Im Fieberharn ist die Bestimmung des Quotienten wegen der geringen Eiweissmengen sehr schwierig. Bei Verarbeitung grosser Harnmengen liesse sie sich vielleicht ausführen.

Was die geformten Bestandteile im Fieberharn anlangt, so bieten dieselben im allgemeinen wenig Anhaltspunkte. Die hyalinen Cylinder erlauben keine Schlüsse, da sie bei allen möglichen — mitunter sogar physiologischen Zuständen auftreten. Die granulierten dagegen und die mit gekörnten oder verfetteten Epithelien bedeckten Cylinder darf man, wenn man sie findet, nicht vernachlässigen. Man findet sie nicht häufig; dort aber, wo sie auftreten, bringen sie zuverlässige Botschaft von den degenerativen Prozessen, welche sich in der Niere abspielen. Das Auftreten von Leukocyten im Harn, wenn dasselbe irgend erheblich ist, berechtigt zu der Annahme, dass die entzündliche Form der febrilen Nierenaffektion vorliegt. Auch die Beschaffenheit des Harnsedimentes entspricht den zahlreichen Übergangsformen, welche die Niere selbst zeigt, und in erster Linie sind die zwischen der febrilen Albuminurie und Cylindrurie und der akuten Nephritis bestehenden Unterschiede ebenfalls quantitativer Art. Vor allem aber beweist die Thatsache, dass die infektiöse Albuminurie sehr häufig in ausgesprochene und selbst schwerste Nephritis übergeht [1]), zur Genüge, dass es sich bei ihr um das erste — meist stationäre oder nur wenig progressive — Stadium einer akuten Nephritis handelt. Der leichte Grad derselben geht ohne weiteres aus der Geringfügigkeit der Eiweiss- und Cylinderausscheidung, sodann auch aus ihrer meist ephemeren Dauer hervor.

Wodurch — und damit kommen wir zu dem Kernpunkt unserer Untersuchungen — werden diese Veränderungen, welche die Niere bei Infektionskrankheiten erleidet, hervorgerufen? — — Da, wie wir sehen, die febrile Nierenaffektion und die akute parenchymatöse Nierenentzündung ihrem Wesen nach gleich sind, werden wir für ihre Entstehung auch die gleichen Ursachen — in verschiedenem Grade wirksam — annehmen dürfen. Wir dürfen demnach auch unsere

---

[1]) Dies gilt nicht für alle infektiösen Nephritiden; so steht die postskarlatinöse Nephritis in keinem Zusammenhang mit der febrilen Albuminurie.

Frage so stellen: Wodurch entsteht bei Infektionskrankheiten die parenchymatöse Nephritis? —

Nun, es liegt auf der Hand, dass die Veränderungen des Blutes, der Zirkulation und der Temperatur die schweren degenerativen und vor allem entzündlichen Prozesse in den Nieren nicht hervorrufen können. — Das kann allein die Infektion selbst sein, die Überschwemmung des Organismus mit krankheitserregenden Mikroorganismen und ihren giftigen Stoffwechselprodukten.

Dass die im Blute kreisenden Bakterien, ebenso ihre Toxine durch die Nieren ausgeschieden werden, wenigstens teilweise, ist durch zahlreiche ältere und neue Untersuchungen über jeden Zweifel erhoben [1]). Über den Mechanismus ihrer Ausscheidung freilich konnte bisher keine Einigung erzielt werden; die Mehrzahl der Forscher *Ribbert* [2]), *Wyssokowitsch* [3]), *Flügge*, *Schweizer*, *Birch-Hirschfeld*, *Charrin*, *Faulhaber* und von den neuesten Untersuchern *Asch* [4]) nehmen an, dass nur die lädierte Niere im stande ist, Bakterien auszuscheiden; erst die durch die Spaltpilze gesetzte Gewebsschädigung ermögliche ihren Übertritt in den Harn; mit diesem brauche jedoch keine Albuminurie verbunden zu sein. Die anderen Autoren dagegen, besonders auch neuere glauben, dass die intakte Niere — gewissermassen als physiologische Funktion — die Fähigkeit habe, Bakterien aus dem Blute zu eliminieren. (*Grawitz*, *Longard*, *Neumann*, *Orth*, *Biedl* und *Kraus* [5]), *v. Klecky*.)

Diese Frage berührt unsere Untersuchung wenig: denn das wird allgemein zugegeben, dass die bei Infektionen auftretenden Erkrankungen der Nieren durch das Virus selbst hervorgerufen werden; und zwar nimmt man an, dass die herdförmigen Erkrankungen des Nierengewebes (mit cirkumskripten Infiltrationen, Nekrosen und Abscedierungen) durch die Mikroorganismen selbst, die diffusen dagegen, besonders die tubulären, das ganze Parenchym gleichmässig betreffenden in erster Linie durch die Toxine erzeugt werden. Dem-

[1]) Litteratur hierüber bei *C. v. Klecky*, Über die Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 39, S. 173.

[2]) *Ribbert*, Über unsere jetzigen Kenntnisse der Erkrankung der Nieren bei Infektionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

[3]) *Wyssokowitsch*, Zeitschr. f. Hygiene I. Bd.

[4]) *P. Asch*, Über die Ausscheidung der in die arterielle Blutbahn injizierten Bakterien. Centralblatt f. Harn- und Sexualorgane 1902, Heft 5 und 6.

[5]) *Biedl* und *Kraus*, Über die Ausscheidung von Mikroorganismen. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 37.

nach wird auch die Veränderung der Niere bei der febrilen Albuminurie von den meisten als eine Toxinwirkung aufgefasst. — Dass in der That die Toxine allein auf die Niere höchst deletäre Wirkungen zu entfalten vermögen, ist besonders für die Diphtherie erwiesen. Bei dieser findet man im allgemeinen weder im Blut, noch in den Nieren oder im Harn die Bacillen; die Ausscheidung der Toxine dagegen kann man leicht durch den Tierversuch nachweisen. Gerade bei dieser Infektion, bezw. Intoxikation finden sich Veränderungen der Niere von leichter Irritationshyperämie bis zur schwersten Nephritis. Auch haben *Roux* und *Jersin*[1]) und nach ihnen *Spronk*, *v. Kahlden* u. a. durch Injektion von Diphtherietoxin[2]) typische Nephritis hervorgerufen.

Sonst habe ich in der Litteratur über den Einfluss der Toxine auf die Nieren keine experimentellen Arbeiten finden können. Ich habe deshalb selbst eine Reihe von Versuchen über diesen Gegenstand angestellt, und zwar habe ich abgetötete Typhuskulturen, ferner Erysipeltoxin, Tuberkulin und Diphtherietoxin darauf untersucht.

Die Methodik meiner Versuche sowohl hierüber als auch über das auf andere Weise erzeugte aseptische Fieber war kurz folgende: Als Versuchstiere dienten Kaninchen; dieselben eignen sich zu Untersuchungen über febrile Albuminurie ganz besonders, weil ihre Nieren äusserst empfindlich gegen toxische Einflüsse sind. Gleichzeitig mit der Albuminurie wurde die Albumosurie eingehend studiert. Hierzu eignen sich Kaninchen allerdings wenig, da sie konstant ein tryptisches Ferment im Harne ausscheiden[3]). — Bei jedem frischen Tiere wurde vor Anstellung des Versuchs der Harn an zwei auf einander folgenden Tagen auf Eiweiss untersucht. — Während der Versuchsdauer wurden die Tiere in geräumigen Blechkäfigen gehalten, deren Boden — durch eine Siebscheibe bedeckt — trichterförmig ausläuft, derart, dass der Harn der Tiere sofort in ein untergestelltes Gefäss abfliesst. In allen wichtigen Fällen wurde der Harn durch Auspressen der Blase gewonnen. Die Injektionen wurden streng nach den Vorschriften der Asepsis ausgeführt: Die Injektionsstelle wurde — in 5-Markstückgrösse — rasiert, mit warmem Wasser und

[1]) *Roux* et *Jersin*, Annales de l'Institut Pasteur 1888 und 1889, zitiert nach *Krehl*, Patholog. Physiologie.

[2]) *v. Kahlden*, *Zieglers* Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. IX, S. 527.

[3]) Siehe weiter unten.

[4]) Die Spritze wurde mit Alkohol, die Kanüle durch Auskochen sterilisiert.

Seife gewaschen und mit Alkohol und Äther desinfiziert[4]). Die intravenöse Injektion geschah in die Ohrvenen, die subkutane meist über den Glutän, eine Stelle, die sich, wie ich glaube, besonders dazu eignet. Die Temperatur wurde im Rektum gemessen, der Thermometer dazu ca. 6 cm hineingeschoben. Während der Versuche wurde jeder Harn untersucht. Zur Untersuchung auf natives Eiweiss wurde jedesmal die Kochprobe, die Essigsäure-Ferrocyankalium- und die Salpetersäure-Reaktion ausgeführt. Waren dieselben positiv, so wurde auch das Sediment untersucht. Zum Nachweis der Albumosen wurden meist 2 Methoden angewendet. 1. Der Harn wurde — wenn nötig — durch kurzes Kochen enteiweisst und mit Ammonsulfat in der Wärme gesättigt und filtriert; mit dem in wenig Wasser gelösten Filterrückstand die Biuretprobe angestellt. 2. Fällung mit Phosphorwolframsäure in salzsäurer Lösung nach den Vorschriften von *Salkowsky*[2]) und Biuretprobe mit dem Niederschlag. (Die Probe ist sehr bequem, mitunter aber bleibt die harzige Zusammenziehung des Niederschlages aus.) 3. In vielen Fällen wurde zur Kontrolle — um eine Täuschung durch das Urobilin *(Salkowsky, Stokvis)*, welche besonders bei der ersten Reaktion leicht passieren kann, zu vermeiden — noch mit dem 5fachen Volumen[1]) Alkohol gefällt, ebenfalls mit anschliessender Biuretreaktion oder statt dessen in einzelnen Fällen durch Tannin: In einzelnen Fällen, in denen die 2 ersten Proben positiv waren, war die Alkoholfällung negativ, vermutlich dadurch, dass durch Alkohol nur ein Teil der Albumosen gefällt wird; die weit in der Hydration vorgeschrittenen nicht.

---

## Aseptisches Fieber.

### Versuch I

durch Injektion von Typhuskulturen, die durch dreimaliges Erhitzen auf 56° abgetötet sind. (Ich verdanke dieselben der Güte des Herrn Stabsarztes Dr. *Dieudonné*.) Die Kulturen enthalten reichlich Albumosen.

---

[1]) *Salkowsky*, Praktikum der physiol. Chemie 1900.

**Kleines Kaninchen. Harn[1]).**

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | |
|---|---|---|---|---|
| 18. XII. | 38,8 | 0 | 0 | |
| 19. „ 10 Uhr V. | 38,2 | 0 | — | |
| | Injektion von 6 ccm der Kultur; intravenös. | | | |
| 19. XII. 11 Uhr V. | 38,6 | — | — | |
| 1 „ N. | 40,2 | 0 | 0 | |
| 3 „ „ | 40,0 | — | — | |
| 6 „ „ | 40,3 | 0 | ? | |
| 8 „ „ | 40,0 | 0 | + | |
| 20. „ 9 „ V. | 40,0 | 0 | ++ | die Albumosenreaktionen sind |
| 12 „ „ | 39,9 | 0 | + | alle 3 deutlich |
| 4 „ N. | 39,9 | — | — | |
| 6 „ „ | 39,7 | 0 | ? | Harnmenge am 20. = 650 ccm |
| 21. „ 9 „ V. | 39,8 | 0 | 0 | |
| 1 „ N. | 39,5 | — | — | |
| 6 „ „ | 39,0 | 0 | 0 | |
| 22. „ 9 „ V. | 39,0 | 0 | 0 | |
| 5 „ N. | 39,4 | — | — | |
| 23. „ 10 „ V. | 39,2 | 0 | 0 | |
| 5 „ N. | 39,1 | — | — | |
| 24. „ 10 „ V. | 38,9 | 0 | 0 | |
| 25. „ 10 „ „ | 38,7 | — | — | |
| 26. „ 10 „ „ | 38,9 | 0 | 0 | |

Einmalige Injektion einer sterilen starken Typhuskultur hat Fieber und Albumosurie, jedoch keine Albuminurie zur Folge.

## Erysipel-Toxin.

### Versuch II.

Dasselbe stammt aus dem Schweizer Seruminstitut (Prof. *Tavel*) Max.-Dosis für den Menschen: 0,5 g.

[1]) Die Zahl der Kreuze giebt die Stärke der Reaktionen an; in denjenigen Fällen, in welchen die Albumosen direkt im Harn nachweisbar sind (durch $HNO_3$ oder Essigsäure-Ferrocyankalium), sind 3 Kreuze gemacht.

**Mittelgrosses Kaninchen (frisch).**

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | |
|---|---|---|---|---|
| 20. XII. | 38,9 | 0 | 0 | |
| 21. „ | 39,1 | 0 | — | |
| 22. „ 10 Uhr V. | 39,0 | 0 | — | |
| | Injektion von 0,2 ccm; intravenös | | | |
| 22. XII 11 Uhr V. | 40,0 | — | — | |
| 12 „ „ | 40,5 | 0 | 0 | |
| 1 „ N. | 40,9 | — | — | |
| 3 „ „ | 40,8 | 0 | + | Reaktion deutlich |
| 5 „ „ | 40,7 | 0 | — | |
| 23. „ 10 „ V. | 40,0 | 0 | 0 | |
| 1 „ N. | 39,8 | — | — | |
| 5 „ „ | 39,6 | 0 | 0 | |
| 24. „ 10 „ V. | 39,2 | 0 | 0 | |
| 1 „ N. | 39,2 | 0 | 0 | |
| 25. „ 10 „ V. | 38,9 | 0 | 0 | |
| 26. „ 10 „ „ | 38,7 | 0 | — | |
| 27. „ 10 „ „ | 38,9 | 0 | — | |
| 28. „ 10 „ „ | 38,6 | 0 | — | |
| 30. „ 5 „ N. | 38,8 | 0 | — | |
| | Injektion von 0,4 ccm; intravenös | | | |
| 30. XII. 6 Uhr N. | 40,3 | — | — | |
| 7 „ „ | 40,7 | — | — | |
| 8 „ „ | 40,9 | — | — | |
| | Spärlicher konzentrierter Harn | | | |
| 31. XII. 9 Uhr V. | 40,0 | 0 | 0 | |
| 12 „ „ | 39,8 | 0 | ? | |
| 3 „ N. | 39,5 | 0 | + | |
| 6 „ „ | 39,4 | 0 | 0 | |
| 1. I. 12 „ V. | 39,1 | 0 | 0 | |
| 2. „ 10 „ „ | 39,1 | 0 | 0 | |
| 6 „ N. | 39,0 | 0 | 0 | |
| | Injektion von 0,3 ccm intravenös | | | |
| 2. I. $6^{45}$ „ „ | 41,4 | — | — | |
| 3. „ 9 „ V. | 39,9 | 0 | ++ | |
| 1 „ N. | 39,4 | 0 | + | |
| 6 „ „ | 39,0 | 0 | 0 | |
| | Injektion von 0,4 ccm in 5 ccm physiologischer ClNa-Lösung; subkutan | | | |
| 3. I. 7 Uhr N. | 39,1 | — | — | |
| 4. „ 10 „ V. | 39,8 | 0 | ? | |
| 3 „ N. | 39,5 | 0 | + | |

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | |
|---|---|---|---|---|
| 4. I. 6 Uhr N. | 39,3 | — | — | |
| | Injektion von 0,5 ccm in 6 ccm physiologischer ClNa-Lösung: subkutan | | | |
| 5. I. 10 Uhr V. | 39,8 | 0 | + | |
| | 39,2 | 0 | + | |
| 6. „ 10 „ „ | 39,3 | 0 | + | |
| 6 „ N. | Injektion von 0,5 ccm in 6 ccm ClNa-Lösung; subkutan | | | |
| 7. „ 10 „ V. | 40,6 | +! | ++ | die Reaktionen auf natives Eiweiss schwach aber deutlich positiv Sediment: Harnsäure, einige Lymphocyten, ein hyalin. Cylinder |
| 3 „ N. | 39,9 | + | +++ | |
| 5 „ „ | 39,7 | — | — | |
| 8. „ 10 „ V. | 39,7 | ++ | + | |
| 3 „ N. | 39,6 | + | + | |
| 6 „ „ | 39,5 | 0! keine Spur | 0 | |
| 9. „ 10 „ V. | 39,5 | 0 | 0 | |
| 5 „ N. | 39,3 | — | — | |
| | Injektion von 0,5 ccm; intravenös | | | |
| 9. I. 6³⁰ Uhr N. | 40,6 | — | — | |
| 10. „ 9 „ V. | 40,0 | 0 | ? | |
| 6 „ N. | 39,7 | eine Spur | + | |
| 11. „ 10 „ V. | 39,5 | „ „ | 0 | |
| 12. „ 10 „ „ | 39,2 | 0 | 0 | |

## Versuch III.

Einem grossen Kaninchen wird von demselben im Versuch II benutzten Erysipeltoxin 0,1 ccm, also der 5. Teil von dem injiziert, was das viel kleinere Tier II gut vertragen hat; es starb 5 Minuten nach der Einspritzung unter den heftigsten Krämpfen. Die Obduktion zeigte keine Veränderungen.

Erysipeltoxin ruft also Albumosurie hervor; Albuminurie erst nach wiederholter Injektion grosser Dosen.

## III. Tuberkulin *(Koch)*.

Dasselbe — ein ganz frisches Präparat — stammt aus Höchst. Es giebt auch in beträchtlicher Verdünnung noch deutliche Biuretreaktion.

**Kleines Kaninchen.**

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | |
|---|---|---|---|---|
| 28. XII. | 38,6 | 0 | 0 | |
| 29. „ 4 Uhr N. | 38,7 | 0 | — | |
| Injektion von 0,4 g Tuberkulin intravenös | | | | |
| 29. XII. 5 Uhr N. | 38,8 | — | — | |
| $5^{30}$ „ „ | 38,2 | 0 | 0 | |
| 6 „ „ | 39,4 | — | — | |
| $6^{30}$ „ „ | 39,7 | — | — | |
| 7 „ „ | 39,7 | — | — | Ausfällung mit Ammonsulfat, Phophorwolframsäure, Alkohol etc. |
| 30. „ 9 „ „ | 39,2 | 0 | + | |
| 1 „ N. | 39,1 | — | — | |
| 6 „ „ | 39 1 | 0 | 0 | |
| 31. „ 10 „ „ | 39,1 | 0 | 0 | |
| 1. I. 10 „ V. | 38,8 | 0 | 0 | |
| 2. „ 5 „ „ | 38,5 | 0 | 0 | |
| Injektion von 0,4 ccm Tuberkulin intravenös | | | | |
| 2. I. $6^{30}$ Uhr N. | 39,8 | — | — | deutliche Reaktion bei allen drei Proben |
| 3. „ 10 „ V. | 39,7 | 240 ccm 0 | + | |
| 4 „ N. | 39,4 | 170 ccm 0 | + | |

Um zu unterscheiden, ob die im Harn ausgeschiedene Albumosenmenge grösser ist als die mit dem Tuberkulin injizierte (*Kühne*), wird eine 200 fach verdünnte Lösung hergestellt, 0,1 Tuberculin auf 20 Wasser; fällt man diese mit Ammonsulfat oder Phosphorwolframsäure (oder Alkohol) aus, so giebt die Fällung in Wasser gelöst eine noch gerade wahrnehmbare Biuretreaktion, die Alkoholfällung nicht mehr. Ein gleiches Quantum Harn giebt auf dieselbe Weise behandelt eine viel stärkere Biuretreaktion (auch die Alkoholfällung). Da das Versuchstier 400 ccm albumosenhaltigen Harns an diesem einen Tage lieferte, so hätte es zum mindesten $\frac{1.400}{200} = 2$ ccm Tuberkulin erhalten haben müssen, wenn die Albumosen des Harnes lediglich aus dem injizierten Tuberkulin stammten; also 5 mal soviel als es in Wirklichkeit erhielt. Obschon diese Berechnung wohl nicht einmal einer approximativen Bestimmung nahe kommt [1]), scheint doch

[1]) Die von *Hofmeister* für den Eiter und Harn angegebene quantitative kolorimetrische Bestimmungsmethode des Albumosengehaltes, die wohl mit Recht vollkommen verlassen ist, geschieht in ähnlicher Weise.

c

soviel mit Sicherheit aus ihr hervorzugehen, dass das Kaninchen mehr Albumosen ausgeschieden hat als ihm injiziert wurden; dass somit dieses Plus an Albumosen im Organismus entstanden sein muss.

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen |
|---|---|---|---|
| 4. I. 10 Uhr V. | 38,8 | 0 | 0 |
| | Injektion von 0,4 ccm Tuberkulin subkutan in 8 ccm physiol. ClNa-Lösung | | |
| 4. I. 4 Uhr N. | 39,0 | 0 | 0 |
| 5. „ 10 „ „ | 39,4 | 0 | ? |
| 6 „ N. | 39,4 | 0 | 0 |
| 6. „ 10 „ V. | 39,2 | 0 | 0 |
| N. | Injektion von 0,5 ccm Tuberkulin in physiol. ClNa-Lösung, subkutan | | |
| 7. I. 10 Uhr V. | 39,5 | 500 ccm 0 | ++ |
| 4 „ N. | 39,3 | | +++ |

Der Harn zeigt auf Salpetersäurezusatz in der Kälte starke Trübung[1]), die sich beim Erwärmen völlig löst. Ebenso sind alle anderen Albumosenreaktionen stark positiv. Da das Tuberkulin auch nicht eine leise Andeutung der *Heller*schen Reaktion in 100facher Verdünnung zeigt und das Kaninchen an diesem Tag 500 ccm Harn liess, hat es mindestens 10 mal mehr Albumosen ausgeschieden als empfangen.

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen |
|---|---|---|---|
| 8. I. 10 Uhr V. | 39,7 | 0 | + eine Spur |
| 6 „ N. | Injektion von 0,4 ccm Tuberkulin in physiol. ClNa-Lösung, subkutan | | |

[1]) Auffällig ist, dass die Reaktion in der Kälte erst nach ca. $^1/_4$ Stunde voll eintritt, während sie nach einmaligem Aufkochen des Harns mit $HNO_3$ sofort bei raschem Abkühlen in ganzer Stärke eintritt; ein Verhalten, das ich mehrfach beobachtet habe.

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | |
|---|---|---|---|---|
| 9. I. 10 Uhr V. | 39,9 | + [1] | + | im Sediment einige Lymphocyten |
| 5 „ N. | 39,7 | + | + | |
| 6 „ „ | Injektion von 0,5 ccm Tuberkulin, subkutan | | | |
| 10. I. 10 „ V. | 39,9 | + ein wenig stärker als tags zuvor | + | Sediment wie tags zuvor |
| 5 „ N. | 39,4 | ? | +? | |
| 11. „ 10 „ V. | 39,3 | 0 | 0 | |
| 6 „ N. | 39,0 | 0! | 0 | |

Injektion sehr grosser Dosen Tuberkulin hat also (in dieser Versuchsreihe) neben geringem Fieber eine beträchtliche Albumosurie [2]) hervorgerufen: erst nach häufiger Wiederholung und, wie es scheint, bei allmählicher Wirkung (was durch die subkutane Einführung erreicht wurde), kommt es zu einer minimalen Ausscheidung von Serumeiweiss.

### IV. Diphtherietoxin [3]) (unter Toluol aufbewahrt).

Dasselbe stammt aus dem *Ehrlich*schen Institut; ich verdanke es der Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdozent Dr. *Römer*.

a) **Grosses Kaninchen** (frisch); im Harn tryptisches Ferment.

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | Sediment |
|---|---|---|---|---|
| 28. I. | 38,9 | 0 | — | |
| 29. „ 10 Uhr V. | 38,8 | 0 | — | |
| 11 „ „ | Injektion von 1 ccm der Toxinlösung in die Ohrvene. | | | |

[1]) Die Kochprobe + | Hellerprobe + | Ferrocyankaliumwasserstoffprobe + } sehr schwach aber deutlich.

[2]) Nach Tuberkulininjektion beim Menschen hat *Kahler*, Wiener klinische Wochenschrift 1891, unter 29 Patienten bei 18 erhebliche Albumosurie beobachtet.

[3]) Zu den Injektionen wird die Lösung stark verdünnt.

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | Sediment |
|---|---|---|---|---|
| 29. I. 12 Uhr V. | 39,4 | kein Harn | — | |
| 2 „ N. | 40,1 | | — | |
| 4 „ „ | 40,7 | | — | |
| | Harn stark konzentriert | | | |
| 29. I. 6 Uhr N. | 40,6 | ++ | ++ | granulierte Cylinder, Leukocyten |

In der Nacht vom 29. auf den 30. stirbt das Tier.

Der letzte Harn giebt auf Zusatz verdünnter Essigsäure deutliche Trübung, die weder beim Erwärmen noch im Überschuss der Säure sich löst. Versetzt man den Harn mit einer gesättigten Lösung von schwefelsaurem Magnesium, so entsteht schon auf Zusatz von $^3/_4$ Volumen (bei saurer und alkalischer Reaktion) ein Niederschlag, der sich in alkalischem Wasser löst, um auf verdünnte Essigsäure wieder auszufallen. Hieraus geht mit Sicherheit hervor, dass der Harn reichlich Nukleoalbumin enthält[1]).

Natives Eiweiss: + +
Albumosen: +

Sediment: Tripelphosphat, Eiweissmassen, Leukocyten, granulierte Cylinder.

Ebenso verhält sich der Harn in der Blase des toten Tieres.

Sektion: Milz etwas weich und vergrössert (Infektionsmilz), Leber: Trübe Schwellung; stellenweise Verfettung in den Zellen nachweisbar; Nebennieren: stark hyperämisch.

Die Nieren sind vergrössert und sehr hyperämisch. Präparate nach *Flemming* (Safranin-Osmiumsäure) gefärbt; (Herr Prof. *Dr. Borst* hatte die Güte, dieselben anfertigen zu lassen und zu untersuchen.)

Die Glomerulusschlingen und die Kapillaren sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Die Epithelien geschwollen und mit stark gefärbten Körnchen gefüllt; die Kerne stellenweise undeutlich. Einzelne Epithelien abgestossen. In den Endothelien der Glomeruli stellenweise geringe, aber deutliche Verfettung.

Also: Entzündlich-degenerative Veränderungen.

[1]) Ein anderer Nachweis von Nukleoalbumin ist im Harn kaum möglich. Der Nachweis von Phosphor durch Glühen mit Soda und Salpeter ist der kleinen Mengen wegen und wegen der Gegenwart von Phosphaten im Harn sehr schwierig.

## IV b) Diphtherietoxin.

**Kaninchen**[1], **mittelgross** (frisch). Im Harn tryptisches Ferment.

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | |
|---|---|---|---|---|
| 3. II. 10 Uhr V. | 0 | — | — | |
| 11 „ „ | Injektion von 1/5 der dem Tier im Versuch IV a injizierten Menge, subkutan | | | |
| 3. II. 12 Uhr V. | 39,0 | — | — | |
| 3 „ N. | 39,4 | — | — | |
| 5 „ „ | 39,7 | 0 | 0 | |
| 1/28 „ „ | 39,8 | — | — | |
| 4 „ 10 „ V. | 39,5 | + | 0 | Harn sehr reichlich, wässerig und klar |
| 3 „ N. | 39,4 | + eine Spur | 0 | |
| 6 „ „ | 39,4 | ++ | 0 | Harn sehr spärlich und konzentriert |

In der Nacht vom 4./5. Exitus.

Sediment: Granulierte Cylinder-Epithelien.

Der Harn, der Blase entnommen, enthält Nukleoalbumin (in derselben Weise nachgewiesen wie in Versuch IVa).

Sediment: Leukocyten, rote Blutkörperchen. Viel natives Eiweiss, keine Albumosen, hyaline und gekörnte Cylinder, granulierte Epithelien.

Die Obduktion: Geringes Exsudat in der Pleura- und Perikardialhöhle. Herz schlaff. Leber hochgradig verfettet. Zellkerne zum grossen Teil unsichtbar (auch auf Säurezusatz). Nebennieren auf das Doppelte vergrössert, weich, die Rinde dunkelrot, das Mark schwefelgelb.

Die Nieren: hyperämisch, schlaff, Zeichnung verwischt, Rinde schmutzig und verbreitert. Die Epithelien besonders der gewundenen Harn-Kanälchen in starker trüber Schwellung und teilweiser Verfettung. Kerne zum Teil undeutlich; sonst wie in Versuch IVa.

Die Galle: (reichlich) dunkelbraun, klar. Auf das 4fache verdünnt, nach der Ausfüllung des Mucins:

[1] Das Tier wurde bereits zu den Tuberkulininjektionen benutzt.

Kochprobe +
Schwefelreaktion + +
scheint demnach Eiweiss zu enthalten.

### IV c) Diphtherietoxin.

**Grosses Kaninchen** (vor 2 Monaten zur Injektion von Albumosen benutzt; der Harn verdaut stark.

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | Sediment |
|---|---|---|---|---|
| 6. II. | 39,1 | 0 | — | |
| 5 Uhr N. | 39,0 | — | — | |
| | Injektion von 1/10 der Dosis in Versuch IV a in physiol. ClNa-Lösung, subkutan | | | |
| 7. II. 9 Uhr V. | 40,9 | + | 0 | |
| 12 „ „ | 40,8 | kein Urin | | |
| 5 „ N. | 40,8 | kein Urin | | |
| | Harn mässig konzentriert, 150 ccm | | | |
| 8 „ 9 „ V. | 37,0 | ++ | 0 | Leukocyten keine Cylinder |
| 12 „ „ | 37,8 | ++ | 0 | Leukocyten keine Cylinder |

Das Tier liegt stundenlang in Opistotonusstellung (Urämie?).

Am Nachmittag stirbt das Kaninchen.

Der Blasenharn: Eiweiss +
Albumosen 0

Sediment: Leukocyten, keine Cylinder.

Obduktion: Exsudat in der Perikardial- und Pleurahöhle. Leber: stark verfettet. Nebennieren: wie in Versuch IVb.

Nieren: hyperämisch, trübe Schwellung. Die Kerne durchweg gut erhalten und auf Essigsäure scharf.

Galle: Kochprobe +
Schwefelreaktion +

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass das Diphtherietoxin zwar ein sehr starkes Nierengift darstellt, das Erysipeltoxin dagegen und das Tuberkulin erst nach oft wiederholter Injektion grosser Dosen eine minimale Ausscheidung von Serumeiweiss hervorrufen. Fieber und Albumosurie wurde durch alle 4 Gifte, letztere besonders durch Erysipel und Tuberkulin erzeugt. — Diese Ergebnisse legen

den Gedanken nahe, dass es bei den entsprechenden Erkrankungen[1]) der Menschen, z. B. beim Erysipel, bei dem febrile Albuminurie ziemlich häufig auftritt, sich nicht allein um eine toxische Schädigung der Nieren handelt; sondern, dass auch die Bakterien an der Gewebsläsion beteiligt sind, sei es durch die giftigwirkenden Substanzen ihres Zellleibes (Bakterioproteine), sei es durch Toxinausscheidung an Ort und Stelle.

## Aseptisches Fieber durch körperfremde Eiweisskörper.

Nachdem durch die Untersuchungen von *Brieger*, *Fraenkel*, *Kühne*, *Matthes* u. a. in einer grossen Anzahl von Bakteriengiften Albumosen nachgewiesen und durch die Arbeiten aus *Krehls* und *Matthes* Schule[2]) für diese sowohl wie für viele andere Eiweisskörper der Beweis erbracht war, dass sie Fieber und Albumosurie hervorrufen, lag es nahe die Wirkung der Eiweisskörper auf die Niere zu untersuchen. Obwohl das Schicksal der in die Blutbahn gebrachten heterogenen Eiweisssubstanzen gerade in den letzten Jahren Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen ist[3]), ist gerade diese Frage wenig beachtet worden. Zwar wird von einzelnen Autoren erwähnt, dass neben den in den Kreislauf gebrachten unassimilierbaren Eiweisskörpern kein Serumeiweiss im Harn nachweisbar ist. Eingehend untersucht ist dies jedoch — soweit sich aus den Versuchsprotokollen entnehmen lässt — in neuerer Zeit[4]) nirgends. Die meisten Autoren streifen nicht einmal die Möglichkeit einer echten Albuminurie. So erwähnt z. B. *Neumeister*[5]), dass nach Injektion von Kasein das im Harn erscheinende „Kasein“ „offenbar verändert“ gewesen sein müsse, „denn es liess sich wohl durch Salpetersäure, durch Essigsäure-Ferrocyankal, aber nicht mehr durch Essigsäure oder Salzsäure allein ausfüllen“. Der Phosphornachweis genügt keineswegs diesen wie Serumeiweiss sich verhaltenden Körper als Kasein

1) Von der Diphtherie abgesehen.

2) *Krehl*, Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Tieren. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 35, S. 222. *Haack*, Arch. f. experim. Pathol. Bd. 38, S. 175. *Krehl* und *Matthes*, Arch. f. klin. Med. Bd. 54, S. 501.

3) Litteratur bei *Neumeister*, Lehrbuch der physiol. Chemie 1897, II. Aufl., S. 300. *Munk* und *Lewandowsky*, *Pflügers* Arch. 1899, Suppl. S. 73. *Neumeister*, Zeitschr. f. Biologie Bd. 24, S. 272. *Thompson*, Centralbl. f. Physiol. 1901.

4) Ältere Litteratur über diesen Gegenstand bei *Senator*, Die Albuminurie.

5) *Neumeister*, Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1889, S. 64.

zu charakterisieren. Nur drei Arbeiten habe ich finden können, in denen diese Frage erörtert ist, die eine von *Kunzen* und *Krummacher*[1]), welche nach Injektion von Hämoglobin (0,5—1,0 g pro Kilogramm Tier) bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden nicht nur Temperatursteigerung und Hämoglobinurie, sondern auch beträchtliche Ausscheidung von Serumeiweiss (ohne Nephritis) beobachtet haben. Damit stimmt gut die Erfahrung der Kliniker überein, dass es bei der „paroxysmalen Hämoglobinurie" fast immer zu einer Albuminurie kommt, welche nach *Leube*[2]) in vielen Fällen durch die nierenreizende Wirkung des Hämoglobins zu erklären ist. *Lilienfeld*[3]) sah nach Injektion von Syntonin das doppelte der injizierten Eiweissmenge im Harn austreten. Er erklärt dies durch die Annahme einer Nierenreizung. — Die dritte, sehr interessante Arbeit stammt von *Askoli*[4]). Dieser hat mit Hilfe der modernen biologischen Untersuchungsmethode die schon von *Claude-Bernard*, *Brown-Séquard*, *Lecorché*, *Stockvis* und anderen aufgeworfene Frage, ob es sich bei der nach starkem Genuss roher Eier auftretenden Albuminurie um Eier- oder Serumeiweiss handle (welche zwei Substanzen bekanntlich kaum mit Sicherheit chemisch unterschieden werden können) zu lösen versucht. Es gelang ihm durch die Präcipitinreaktion nachzuweisen, dass in der That nach subkutaner Injektion, wie auch nach excessivem Genuss von rohem Eieralbumin dieses sowohl, wie Serumeiweiss im Harn erscheint. Zum Studium unserer Frage ist es nun natürlich einfacher, Eiweisskörper zu wählen, welche ohne weiteres chemisch von dem Serumeiweiss zu unterscheiden sind, z. B. Kasein oder Albumosen. Letztere haben für uns noch insofern ein besonderes Interesse, als sie ja auch, wenn auch nur in sehr geringer Menge, im fiebernden Organismus entstehen. — Die nun folgenden Versuche über die Wirkung der Eiweisskörper auf die Nieren (Kasein, Albumosen, Trypsin, Pepsin), welche ich auf den Rat von Herrn Prof. *v. Frey* angestellt habe, wurden, hinsichtlich der Methodik in derselben Weise wie die Versuche über die Toxinwirkung angestellt; auch hier wurde in erster Linie auf die Ausscheidung von nativem und hydriertem Eiweiss neben der der eingespritzten Substanzen geachtet. Die Injektionen wurden ebenfalls möglichst aseptisch ausgeführt.

---

1) *Kunzen* und *Krummacher*, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 40, S. 229.

2) *Leube*, Diagnose II. Bd., S. 366.

3) *Lilienfeld*, Zeitschr. f. physik. und diät. Therapie 1899, Bd. II.

4) *Askoli*, Über den Mechanismus der Albuminurie durch Eiereiweiss. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 10.

## I. Kasein.

Dasselbe wurde nach der Vorschrift von *Hammarsten* aus Milch dargestellt.

**Grosses Kaninchen (frisch).**

| | Temp. | Kasein | nativ. Eiweiss | Albumosen | |
|---|---|---|---|---|---|
| 10. XII. 10 Uhr V. | 38,1 | — | 0 | 0 | |
| 11 „ „ | 38,5 | — | 0 | 0 | |
| 7 „ N. | Injektion von ca. 0,5 g subkutan | | | | |
| 12. XII. 9 „ V. | 39,1 | 0 | 0 | 0 | das Tier zeigt keine Veränderungen: an der Injektionsstelle eine leichte Infiltration, die schnell schwindet |
| 1 „ N. | 39,4 | — | — | — | |
| 6 „ „ | 39,4 | 0 | 0 | — | |
| 13. „ 11 „ V. | 39,3 | 0 | 0 | 0 | |
| 14. „ 9 „ „ | 39,5 | 0 | 0 | 0 | |
| 12 „ „ | 39,5 | — | — | — | |
| 4 „ N. | 39,2 | — | — | — | |
| 15. „ 9 „ V. | 39,4 | 0 | 0 | 0 | |
| 16. „ 4 „ N. | 39,5 | — | — | — | |
| 4 „ „ | Injektion von 2 g Eukasin subkutan in 15 ccm physiolog. ClNa-Lösung | | | | |
| 16. XII. 7 Uhr N. | 39,8 | Anurie | | | |
| 17. „ 10 „ V. | 40,2 | Anurie | | | |
| 5 „ N. | 40,3 | + | ++ | + | Harnsäure; keine morphologischen Bestandteile |
| 18. „ 10 „ V. | 40,0 | ++ | ++ | + | |
| 5 „ N. | 40,2 | ++ | +++ | ? | |
| 19. „ 10 „ V. | 39,6 | kein Harn | | | Abscess an der Injektionsstelle |
| 3 „ N. | 39,4 | ++ | +++ | + | keine Cylinder |
| 20. „ 10 „ V. | 39,6 | 0 | + | ? | |
| 21. „ 10 „ „ | 38,9 | keine Trübung auf Zusatz v. Säure. Nach längerem Stehen in der Kälte nach Zusatz von $HNO_3$ Trübung, die sich nicht beim Erwärmen löst | | | |
| 22. „ | 38,7 | 0 | + ? | 0 | |
| 23. „ | 38,9 | 0 | 0 | 0 | |
| 24. „ | 39,0 | 0 | 0 | 0 | |
| 25. „ | 38,8 | 0 | 0 | — | |
| 26. „ | 38,9 | 0 | — | — | |
| 4 Uhr N. | Injektion von 1 g Eukasin in 15 ccm physiol. ClNa-Lösung in die Vena jugularis | | | | |

Das Tier stirbt unmittelbar nach der Injektion unter Konvulsionen und Asphyxie; Herz noch lange in Aktion.

Der Abscess enthält weissen käsigen Eiter; derselbe wird in Wasser aufgeschwemmt, schwach angesäuert, gekocht und filtriert; das Filtrat zeigt weder beim Kochen noch auf Zusatz von Essigsäure Trübung; giebt jedoch starke Biuretreaktion. Echtes Pepton nicht nachweisbar.

## II. Albumosen.

Es wurde das „Pepton"gemisch von *Witte* hierzu benützt; die Lösung wurde jedesmal vor der Injektion durch 15 Minuten langes Erhitzen auf 100° sterilisiert.

### Albumosen I a.

**Grosses Kaninchen** (ungebraucht). 10% Lösung in physiol. ClNa-Lösung.

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | Sediment | |
|---|---|---|---|---|---|
| 4. XII. 9 Uhr V. | 38,9 | 0 | — | — | |
| 4 „ N. | Injektion von 15 ccm = 1,5 g subkutan | | | | |
| 4. „ 7 „ „ | 38,6 | Anurie | | | |
| 5. „ 10 „ V. | 38,8 | | | | |
| 2 „ N. | 40,1 | ++ | +++ | 0 | Abscess an der Injektionsstelle |
| 6 „ 10 „ V. | 39,7 | ++ | +++ | — | |
| 2 „ N. | 39,8 | + | ++ | 0 | |
| 8 „ „ | 39,2 | + | ++ | — | |
| 7. „ 10 „ V. | 39,2 | + eine Spur | + | — | |
| 8. „ 9 „ „ | 39,0 | 0 | 0 | — | die Haut an der Injektionsstelle nekrotisch, stösst sich ab |
| 9. „ 9 „ „ | 38,6 | 0 | 0 | — | |
| 10. „ 9 „ „ | 38,7 | 0 | — | — | |
| 11. „ 9 „ „ | 38,5 | 0 | — | — | |
| 12. „ 9 „ „ | 38,8 | 0 | 0 | — | |
| 6 „ N. | Injektion von 1,5 g Pepton subkutan | | | | |
| 13. „ 9 „ V. | 39,9 | kein Urin [1]) | | | |
| 12 „ „ | 39,8 | | | | |
| 6 „ N. | 39,3 | | | | |
| 14. „ 10 „ V. | 39,2 | | | | |
| | Harn konzentriert | | | | |

[1]) Das Fehlen der Eiweissausscheidung in diesem Versuch ist nicht zu erklären. Es scheint irrtümlicher Weise der Harn des Tieres vom Diener weggegossen zu sein.

| | | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | Sediment | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. XII. | 9 Uhr V. | 39,4 | 0 | 0 | — | Abscess an der 2. Injektionsstelle |
| | 12 „ . | 38,5 | 0 | 0 | — | |
| | 5 „ N. | 38,4 | 0 | 0 | — | |
| | 6 „ „ | Injektion von 5 ccm der Lösung = 0,5 g subkutan | | | | |
| 16. „ | 10 „ V. | 40,3 | Anurie | | | |
| | 3 „ N. | 40,3 | Anurie | | | |
| | 6 „ „ | 40,0 | Anurie | | | |
| 17. „ | 10 „ V. | 39,6 | Anurie | | | |
| | 1 „ N. | 39,5 | + | ++ | Harnsäure etc. | |
| 18. „ | 12 „ V. | 39,5 | ++ Nukleoalbum. | +++ | keine morphologischen Bestandteile | |
| | 6 „ N. | 39,2 | + Nukleoalbum | + | — | |
| 19. „ | 3 „ „ | 38,9 | + eine Spur | + ! | — | |
| 20. „ | 9 „ V. | 39,2 | 0 ! | 0 ! | — | |
| | 10 „ „ | 39,2 | 0 | 0 | 0 | |
| | 4 „ N. | 39,1 | Injektion von 2 ccm der Lösung = 0,2 g Pepton | | | |
| 21. „ | | 39,7 | Anurie | | | die Anurie nach den Albumoseninjektionen ist wohl durch die Herabsetzung d. Blutdrucks, welchen sie bewirken (*Schmidt* Müllheim, *Neumeister*), zu erklären. Die widersprechenden Befunde von *Thompson* [1]), nach welchem die Albumosen diuret. wirken, weiss ich nicht zu erklären |
| | | 39,9 | Anurie | | | |
| | | 39,8 | Anurie | | | |
| 22. „ | 10 „ V. | 39,5 | + | + | Harnsre. Oxalsäure | |
| | 5 „ N | 39,4 | + | + | — | |
| 23. „ | 10 „ V. | 38,9 | + eine Spur | + eine Spur | — | |
| 24. „ | 10 „ „ | 38,3 | + eine Spur | 0 ! | — | |
| 25. „ | 10 „ „ | 38,9 | 0 | 0 | — | |
| 26. „ | 10 „ „ | — | — | — | — | |
| 27. „ | 10 „ „ | 39,0 | — | — | — | |
| 28. „ | 10 „ „ | — | — | — | — | |
| 31. „ | 10 „ „ | 38,8 | 0 | — | — | |
| . | 12 „ „ | Injektion von 0,2 g (= 2 ccm) in die Ohrvene | | | | |
| 31. „ | 3 „ N. | 39,4 | — | — | — | |
| I. I. | 9 „ V. | 39,4 | + eine Spur | + | — | |
| 2. „ | 9 „ „ | 39,2 | 0 | 0 | — | |
| 3. „ | 9 „ „ | 39,3 | 0 | 0 | — | |
| 4. „ | 9 „ „ | 39,0 | 0 | 0 | — | |

1) Journal of Physiol. XXV, 3, p. 179.

## Versuch II b.

**Kleines Kaninchen** (vor 3 Wochen zu Tuberkulinversuchen benutzt). Pepton *Wittich* 4% in ClNa-Lösung und 5%.

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | Sediment |
|---|---|---|---|---|
| 19. I. 10 Uhr V. | 38,9 | 0 | 0 | — |
| 1 „ N. | Injektion von 0,16 g in die Ohrvene in 4 ccm | | | |
| 19. I. 4 „ „ | 40,1 | 0 | +++ direkt Biuret. | — |
| 6 „ „ | 39,8 | 0! | +++ | — |
| 20. „ 9 „ V. | 39,4 | 0 | 0 | — |
| 1 „ N. | Injektion von 0,3 g in 6 ccm (5% Lösung) | | | |
| 20. I. 4 „ „ | 39,8 | + eine Spur | +++ direkt nachweisbar | 0 |
| 21. „ 10 „ V. | 39,3 | 0! | + eine Spur | — |
| 4 „ N. | 39,1 | 0 | 0 | — |
| 22. „ 9 „ V. | 39,0 | 0 | 0 | — |
| 4 „ N. | Injektion von 0,4 g Pepton intravenös | | | |
| 22. I. 5 „ „ | 39,9 | ++! | +++ | 0 |
| 23. „ 9 „ V. | 39,2 | +! | 0! | — |
| 5 „ N. | 39,0 | 0 | 0 | — |
| 24. „ 9 „ V. | 39,1 | 0 | 0 | — |

II b.

Einem grossen, frischen Kaninchen (Harn frei von Eiweiss) wird (d. 30. I., 10 V.) in Chloralhydratnarkose eine Gallenfistel angelegt (von Herrn Dr. *Gürber*); die Galle aufgefangen. Nach 1½ Stunden werden dem Tier 10 ccm einer 10% Albumosenlösung (steril in physiologischer ClNa) ganz allmählich[1]) (im Verlauf von 10 Minuten) in die V. jugularis injiziert. Die Fistel läuft sehr gut. Nach der Injektion wird die Galle in einem neuen Gefäss aufgefangen. Das Tier, welches sehr frisch erscheint, wird mehrmals des Tages gefüttert. Das die Galle auffangende Gefäss wird alle 2 Stunden gewechselt. 9 Stunden nach Anlegung der Fistel wird das Kaninchen durch Verbluten getötet. Der Harn wird direkt der Blase entnommen. Spontan war keiner gelassen.

[1]) Bei schneller Injektion grösserer Mengen Eiweiss kommen Kaninchen oft plötzlich zum Exitus.

Sediment: Cylinderähnliche, stark gekörnte Gebilde, welche nicht mit Sicherheit als Cylinder angesprochen werden können.

| Der Harn: | natives Eiweis: | + + + |
|---|---|---|
| conc. trübe. | Albumosen: | + + + |
| | Nukleoalbumin: | + + ! |

Die Galle: 4 Portionen.

| Portion: I | II | III | IV |
|---|---|---|---|
| Vor der Injektion | nach der Inj. | nach d. 2. Port. | nach P. III |
| 2 Std. | 2 Std. | 2½ Std. | 2½ Std. |
| Schwefelreaktion[1]) + ? | — | + + | + + + |

Von der Portion I, desgleichen von II und IV zusammen, wird etwas mit Bimsteinpulver auf dem Wasserbad eingedampft (zur Trockne). Der Rückstand (zur Entfernung der Gallensäuren) mit Alkohol gründlich in der Reibschale zerrieben und extrahiert und filtriert; der Filter-Rückstand nach Verjagung des Alkohols in Wasser gelöst und filtriert. Das Filtrat von Portion I giebt gar keine Schwefelreaktion, das von II und IV eine ziemlich starke. Die Galle wird direkt zur Schwefelreaktion angesetzt; dieselbe ist in der Portion I schwach positiv (vermutlich infolge des Nukleoalbumingehaltes); in der Portion II und III ungefähr noch einmal, in der Portion IV ca. 3 mal so stark.

Der (oben) gewonnene mit Alkohol extrahierte Rückstand der Galle zeigt in der Portion II + IV auch nach der Ausfällung des Mucins noch starke Schwefelreaktion.

Extrahiert man nach sonst gleicher Behandlung den Gallenrückstand der Portion I einerseits und der 3 anderen Portionen zusammen andererseits, mit schwach alkalischem Wasser in der Kälte, so ist vor der Ausfällung mit verdünnter Essigsäure die Biuretreaktion in beiden Teilen schwach positiv, nach derselben in beiden negativ[2]); Die Schwefelreaktion ist bei der ersteren nach Entfernung des Mucins = 0, bei der 2. Portion (II + III + IV) stark positiv.

Der Rest von I, gesondert von den 3 übrigen Teilen, wird eine Stunde lang nach derselben Vorbehandlung (Extraktion mit Alkohol etc.) mit verdünnter Salzsäure auf dem Wasserbad digeriert und dann filtriert; das Filtrat giebt auf NaOH in beiden starke Trübung =

[1]) Die Schwefelreaktion bildet in der Galle zumal bei kleinen Mengen den einfachsten und sichersten Eiweissnachweis (siehe S. —).

[2]) Die Biuretreaktion ist in der Galle selbst unzuverlässig; siehe weiter unten.

Phosphate. Der 1. Teil Schwefelreaktion 0, der 2. Teil Schwefelreaktion + deutlich positiv; Säurealbuminat. — Zu weiteren Untersuchungen reichte die Galle nicht aus. Man darf aber soviel aus den angegebenen Reaktionen schliessen, dass die Galle des Kaninchens vor der Albumoseninjektion kein Eiweiss enthielt, dass nachher dagegen besonders in der letzten Portion solches enthalten gewesen ist. Das Verhalten des wässerigen (und alkalischen) Extraktes spricht dafür, dass im Teil II, III und IV auch Albumosen enthalten waren.

Die Obduktion des Tieres zeigte (Herr Prof. Dr. *Borst* hatte die Güte, auch hier die Organe zu untersuchen): Ausgesprochene trübe Schwellung der Leber. Die Niere ist schlaff und anämisch; die Rinde verbreitert und trübe. Die Marksubstanz ohne Zeichnung homogene, gelblichweiss). An der Grenze von Mark und Rinde schmale rote Zone.

Mikroskop: Trübe Schwellung.

Die mit Safranin-Osmiumsäure gefärbten Präparate:

Leber: Anämisch, die Zellen im Zustand der trüben Schwellung; in einzelnen feine Fetttröpfchen (physiologisch?). In den Gallengängen hier und da Leukocyten. Die Kerne sind durchweg gut erhalten. In den Endothelien der Gallenkapillaren deutliche Fetttröpfchen (!).

Niere: Die Epithelien geschwollen und stark getrübt; besonders in den gewundenen Harnkanälchen. Die Kerne intakt. Am Glomerulus und den *Bowman*schen Kapseln keine Veränderung. In einzelnen Endothelien der Glomeruluskapillaren Fetttröpfchen. Keinerlei entzündliche Erscheinungen. — Degenerative parenchymatöse Nephritis (leichten Grades) bezw. Hepatitis. Die anderen Organe, Herz, Milz etc., zeigen keine Veränderung.

## Injektion von Enzymen.

### I. Pepsin *(Merk)* 3 %.

Dasselbe löst sich schlecht in ClNa Wasser, muss daher als Schüttelmixtur injiziert werden. Das Pepsin wird im Harn nachgewiesen, indem derselbe mit HCl zur Verdauung von Fibrin angesetzt wird.

Mittelgrosses Tier, zur Erysipelinjektion benutzt.

| | Temp. | natives Eiweiss | Albumosen | Pepsin | Sediment | Injektionsstelle |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 11. I. 10 Uhr V. | 38,6 | 0 | — | — | — | |
| 10 „ „ | 38,7 | 0 | — | — | — | |
| 11 „ „ | Injektion von 2,5 ccm = 0,075 Pepsin subkutan | | | | | |
| 11. „ 3 „ N. | 40,1 | } kein Urin | | | | keine Lokalerscheinung, das Pepsin schnell resorbiert |
| 6 „ „ | 40,0 | | | | | |
| 12. „ 9 „ V. | 39,1 | 0 [1]) | +++(!) | + | 0 | |
| 4 „ N. | 39,0 | + [1]) alle 3 Proben schwach positiv | ++ | + | 0 | |
| 6 „ „ | 39,0 | 0 | ? | — | — | |

| | Temperatur | natives Eiweiss | Albumosen | Pepsin | Sediment | Injektionsstelle | Harnmenge in ccm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 13. I. 6 Uhr N. | 39,0 | Inj. von 6 ccm = 0,18 g Pepsin subkutan. | | | | | 60 |
| 14. „ 10 „ V. | 39,5 | 0 | + | + | 0 | — | 120 |
| 6 „ N. | 39,3 | + | + | — | 0 | keine Lokalreizung | 100 |
| 15. „ 9 „ V. | 39,3 | + | ? | — | — | — | 50 |
| 5 „ N. | 39,0 | 0 | 0 | 0 | — | — | 100 |
| | Injektion von 6 ccm = 0,18 g subkutan | | | | | | |
| 16. I. 10 Uhr V. | 40,8 | + | ++ | + | 0 | — | 70 |
| 5 „ N. | 39,3 | 0 | + | — | — | keine Lokalreizung | 80 |
| 17. „ 10 „ V. | 39,1 | 0 | + | 0 | — | — | 50 |
| 5 „ N. | 38,9 | 0 | 0 | — | — | — | 100 |
| | Injektion von 1 ccm = 0,03 g subkutan | | | | | | |
| 18. I. 9 Uhr V. | 39,3 | 0! | 0 | ? | — | — | — |
| 6 „ N. | 39,4 | 0! | 0 | 0 | — | — | - |
| 19. „ 9 „ V. | 38,9 | 0 | 0 | — | — | — | -- |

[1]) Reaktion des Harnes alkalisch.

2.

**Mittelgrosses Kaninchen (zum Typhusversuch benutzt).**

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | Sediment | Pepsin | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 17. I. 4 Uhr N. | 39,0 | 0 | — | — | — | |
| | Um zu sehen, ob das Pepsin als Enzym wirkt oder als Eiweisskörper, wird eine 3 % Lösung desselben 1/4 Stunde lang auf 100° erhitzt | | | | | |
| 17. I. 7 Uhr N. | 39,0 | — | — | — | — | |
| | Injektion von 3 ccm = 0,09 g Pepsin | | | | | |
| 18. I. 9 Uhr V. | 39,6 | 0 | + | — | — | |
| 6 „ N. | 39,3 | 0 | + | — | — | |
| 19. „ 10 „ V. | 39,1 | 0 | 0 | — | — | |
| 1 Uhr N. | Injektion von 2,5 ccm einer nicht abgekochten Pepsinlösung = 0,075 g | | | | | |
| 19. I. 4 Uhr N. | 40,3 | kein Urin | | | | |
| 20. „ 9 „ V. | 39,7 | ++ | ++ | 0 | + | Reaktion alkalisch |
| 4 „ N. | 39,4 | + | + | — | — | |
| 21. „ 9 „ V. | — | 0 | 0 | — | — | |
| 6 „ N. | — | 0 | 0 | — | — | |

Hiernach scheint es, dass das Pepsin als Enzym die Niere in kleinen Mengen schon irritiert; als Eiweisskörper nicht. (In bezug auf die Temperaturerhöhung und die Albumosurie ist es nach *Krehl* gleichgültig, ob man gekochte oder noch wirksame Enzyme injiziert.)

## Trypsin.

Pankreatin von *Merk*. 2 % Lösung in physiologischer ClNa-Lösung (purissim).

Das Trypsin wird im Harn nachgewiesen, indem derselbe direkt zur Verdauung angesetzt wird.

| | Temperatur | natives Eiweiss | Albumosen | Trypsin (die verdauende Kraft d. Harns) | Sediment | Injektionsstelle |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 22. I. 4 Uhr N. | 38,9 | 0 | — | — | — | |
| 5 „ „ | Injektion von 3 ccm = 0,06 g subkutan | | | | | |

| | Temperatur | natives Eiweiss | Albumosen | Trypsin (die verdauende Kraft d. Harns) | Sediment | Injektionsstelle |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 23. I. 10 Uhr V. | 39,6 | 0 | + | + | — | grosser Abscess |
| 5 „ N. | 39,4 | 0 | 0 | — | — | an der Injek- |
| 24. „ 10 „ V. | 38,9 | 0 | 0 | + | — | tionsstelle |
| 1 „ N. | Injektion von 6 ccm = 0,12 g subkutan | | | | | |
| 24. „ 4 „ N. | 39,9 | 0 | ++ | +++ | — | grosser Abscess |
| 7 „ „ | 40,2 | + | + | ++ | 0 | an der 2. In- |
| 25. „ 9 „ V. | 39,5 | 0 | + | — | — | jektionsstelle |

Auf das Fehlen der Albuminurie ist in diesem Fall wenig zu geben, da das Serumeiweiss, wenn es im Harn ausgeschieden, vermutlich in der Blase durch die starke verdauende Kraft des Harnes in Albumosen übergeführt sein dürfte[1]).

Die Pankreatinlösung wird zur Vernichtung des Enzyms ¼ Stunde lang auf 100° erhitzt.

| | Temperatur | natives Eiweiss | Albumosen | Trypsin (die verdauende Kraft d. Harns) | Sediment | Injektionsstelle |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 26. I. 9 Uhr V. | 38,8 | 0 | 0 | — | — | |
| | Injektion der abgekochten Lösung 6 ccm = 0,12 g | | | | | |
| 26. „ 12 „ „ | 39,6 | — | — | — | — | |
| 4 „ N. | 39,9 | ++ | + | — | 0 | Abscesse an der |
| 6 „ „ | 40,1 | ++ | + | — | 0 | Injektionsstelle |
| 27. „ 9 „ V. | 39,8 | ++ | + | — | 0 | |
| 4 „ N. | — | + | 0 | — | — | |
| 28. „ 9 „ V. | 38,9 | 0 | 0 | — | — | |
| 6 „ N. | — | 0 | — | — | — | |

Das Tier wird getötet. Die Nieren zeigen leichte trübe Schwellung (?). Der Inhalt der 3 Abscesse enthält sehr reichlich Albumosen und auch etwas echtes Pepton *(Kühne)*.

Dem Trypsin scheint als Enzym keine nierenreizende Wirkung zuzukommen, sondern nur als Eiweisskörper. Die Stärke der Albumi-

[1]) Hierfür spricht auch das Verhalten des Harns nach Injektion von abgekochtem Trypsin.

nurie nach abgekochtem Trypsin erklärt sich vielleicht durch das Fehlen einer starken Verdauung in der Blase; vielleicht auch durch bessere Resorption der Substanz.

**2% abgekochte Trypsinlösung.**

**Kaninchen, mittelgross** (zur Erysipelinjektion vor 5 Wochen benutzt).

| | Temp. | nativ. Eiweiss | Albumosen | Sediment | Injek.-Stelle |
|---|---|---|---|---|---|
| 29. I. 9 Uhr V. | 39,1 | 0 | — | — | — |
| | Injektion von 9 ccm = 0,18 g | | | | |
| 29. I. 5 Uhr N. | 39,8 | + | ++ | 0 | — |
| 30. „ 9 „ V. | 40,3 | + Spur | + | — | — |
| 3 „ N. | 40,2 | + eine Spur | 0 | — | Abscess |
| 31. „ 10 „ V. | 39,5 | 0 | 0 | — | — |
| 1. II. 10 „ V. | 39,4 | 0 | 0 | — | — |

Einem grossen Kaninchen wurde 0,08 g Trypsin in 5 ccm physiol. ClNa-Lösung (gelöst und filtriert) in die Ohrvene injiziert. Dasselbe starb 10 Minuten darauf unter apoplektiformen Erscheinungen. In der Leiche waren keine Veränderungen nachweisbar.

Aus unseren Versuchen über die Wirkung der unassimilierbaren, und darum zur Ausscheidung gelangenden Eiweisskörper auf die Nieren geht also mit Sicherheit hervor, dass dieselben — wenigstens gilt das für die 4 von uns untersuchten Substanzen — eine Ausscheidung von Serumeiweiss veranlassen. Da dieses auch für das Hämoglobin und Eieralbumin nachgewiesen ist, ist es sehr wahrscheinlich, dass alle heterogenen Eiweisssubstanzen, auch solche, die bisher für völlig indifferent angesehen wurden[1]) (in Bezug auf die Niere) zu einer echten Albuminurie führen können. Es scheint, als ob die Nierenzellen nicht im stande sind, heterogene Eiweisskörper auszuscheiden, ohne gleichzeitig für Serumeiweiss in gewissem Grade durchlässig zu werden, vorausgesetzt, dass irgend erhebliche Mengen von ersteren im Blut kreisen. Unter diesem Gesichtpunkt könnte man dann manche Formen der Albuminurie für zweckmässige Einrichtungen halten[2]).

[1]) Wie das Kasein und die Albumosen.

[2]) Vielleicht bildet die zur Serinurie führende Alteration, welche die Niere im septischen wie aseptischen Fieber erfährt, erst die Vorbedingung für die Ausscheidung der Toxine bezw. Eiweisskörper.

Für das Verständnis der febrilen Albuminurie können meine Untersuchungen über das aseptische Fieber wie mir scheint in doppelter Hinsicht etwas beitragen. Einmal geht aus ihnen hervor, dass die Rolle, welche die Toxine bei ihrem Zustandekommen spielen, in vielen Fällen gewiss überschätzt wird. Man wird wohl nur für ganz bestimmte Toxalbumine (z. B. für das Diphteriet.) eine spezifisch nierenreizende Wirkung annehmen dürfen. Die anderen (Erysipel, Tuberkulin etc.) werden — wenn sie es überhaupt vermögen — in ihrer Eigenschaft als körperfremde Eiweisstoffe, oder jedenfalls dem Eiweiss nahe verwandte Substanzen die Niere zu schädigen vermögen. Zwar muss man annehmen, dass sie nur in sehr geringen Mengen im infizierten Organismus entstehen; aber — wie wir sehen — vermögen auch andere nicht bakterielle Eiweissarten, so die Enzyme (das Pepsin und Trypsin) schon in sehr geringer Menge (0,06 g subkutan)[1]) erhebliche Albuminurie hervorzurufen.

Des weiteren ist die Wirkung der Albumosen auf die Niere für unsere Frage von Bedeutung. Nach unseren Versuchen (II) vermögen die Albumosen schon in einer Dosis von 0,4 g[1]) eine deutliche Ausscheidung von Serumeiweiss zu erzeugen. Da es aber feststeht, dass es beim infektiösen sowohl wie aseptischen Fieber zur Bildung und Ausscheidung von Albumosen kommt, mitunter sogar in beträchtlicher Menge, so müssen wir hierin ein neues ursächliches Moment für den Übertritt gerinnbarer Eiweisskörper in den Harn erblicken. Auch das Auftreten von Histonen könnte in diesem Sinne von Bedeutung sein.

Unsere Ergebnisse kurz zusammenfassend, können wir sagen: Die febrile Albuminurie ist der Ausdruck einer leichten degenerativen oder entzündlichen Alteration des Nierengewebes, welche durch die Einwirkung von Bakterien und ihren Toxinen zustande kommt. Als unterstützende Momente kommen für ihre Entstehung die Erhöhung der Temperatur, die Veränderung des Blutes und der Zirkulation und endlich noch das Auftreten abnormer Eiweisskörper in Betracht. Die Bedeutung der einzelnen Faktoren scheint bei den einzelnen Infektionskrankheiten sowohl wie in den einzelnen Krankheitsfällen sehr zu wechseln.

Schliesslich — nur das eine möchte ich noch hinzufügen — wenn wir sehen, dass von zwei fiebernden Patienten unter anscheinend völlig gleichen Bedingungen der eine Albuminurie bekommt, der andere nicht, so werden wir auch hier der Annahme individueller

[1]) Beim Kaninchen.

Verschiedenheiten der einzelnen Organismen nicht entraten können. Die Einführung dieses sehr bequemen, aber in der modernen Pathologie unumgänglich notwendigen Begriffes[1]) ist auch hier berechtigt.

## Die febrile Albumosurie.

Was die Erklärung der Bildung und Ausscheidung von Albumosen im fiebernden Organismus anlangt, so entscheiden sich *Krehl* und *Mattes*[2]) teils für eine Änderung des Eiweissstoffwechsels, teils für eine direkte Bakterienwirkung. Dabei stützen sie sich vor allem auf die Untersuchungen von *Kühne*, nach welchen dem Tuberkelbacillus, dem Bac. subtilis und dem Bact. prodigiosum eine proteolytische Wirkung zukommt. Diese Möglichkeit der Entstehung von Albumosen muss ohne weiteres zugegeben werden, zumal in neuerer Zeit das Vermögen, Eiweiss tryptisch zu verdauen, auch für andere Mikroorganismen nachgewiesen ist. Indessen gilt dies durchaus nicht für alle pathogenen Keime; somit hätten wir für die anderen, proteolytisch unwirksamen, sowie für die Erklärung der Albumosurie beim aseptischen Fieber (durch Toxine, Eiweisskörper und Salze) nichts gewonnen. Diese letztere nun erklärt *Krehl* durch die Annahme einer qualitativen Änderung des Eiweissstoffwechsels, infolge deren das Eiweissmolukül im Sinne der Hydration gespalten werde. Diese Anschauung ist früher schon von *Maixner*[3]), *Neumeister*[4]) und anderen vertreten worden. Desgleichen ist sie in sämtliche aus *Krehl*s und *Matthes*' Schule hervorgegangenen Arbeiten übergangen (*Schultess*, *Haack*, *Martin*).

Eine Begründung dieser Hypothese — in den meisten der genannten Veröffentlichungen wird sie sogar als ein bewiesener Satz hingestellt — habe ich jedoch nirgends finden können[5]). Nur an einer Stelle[6]) macht *Krehl* den Versuch einer solchen; er verweist

1) Vergl. *Leube*, *Virchows* Archiv Bd. 72, S. 145.

2) *Krehl* und *Matthes*, Über den Eiweisszerfall im Fieber. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 40, S. 430. *Krehl* und *Matthes*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54, S. 509. *Krehl* und *Matthes*, Lehrbuch der pathol. Physiol. 1898, S. 420 und 359, ferner die auf S. 123 und 124 angegebene Litteratur.

3) *Maixner*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 8.

4) *Neumeister*, Lehrbuch der physiol. Chemie 1895, Bd. II, S. 361.

5) Selbst nicht in der Arbeit von *Krehl* und *Matthes*, „Über den Eiweisszerfall im Fieber", Arch. f. experim. Pathol. Bd. 40, S. 430, wo die Verfasser zu dem Schluss kommen, dass somit die Entstehung der Albumosen als die Folge einer qualitativen Änderung des Eiweisstoffwechsels „erwiesen" sei.

6) *Krehl*, Lehrbuch der pathol. Physiol. 1898, S. 420 und 359.

dort auf das Auftreten von Acetonkörpern im Fieber und meint, dass durch dasselbe bewiesen sei, dass der Eiweissabbau im Fieber in anderen Bahnen verlaufe als in der Norm. Nun muss in der That zugegeben werden, dass das sicher bewiesene Auftreten von Oxybuttersäure im Harn Fieberkranker, und ihrer Abkömmlinge, dem Aceton und den flüchtigen Fettsäuren (*v. Jaksch*, *Külz*, *v. Noorden*, *Engel*[1]) u. a.) darauf hindeutet, dass es im fiebernden Organismus nicht nur zu quantitativen, sondern auch zu qualitativen Änderungen des Stoffwechsels kommt. Indessen ist bisher keine Einigung darüber erzielt worden, ob diese Körper von den Kohlehydraten oder der N-freien Komponente des Eiweissmoleküls abzuleiten sind[2]); neuerdings wird sogar von *Magnus-Lewy*[3]) mit Bestimmtheit behauptet, dass das Fett die Muttersubstanz der Acetonkörper sei. Aber nehmen wir selbst mit *Krehl* und der Mehrzahl der Autoren an, dass dieselben aus dem Eiweiss herstammen, so beweist ihr Auftreten doch nichts weiter, als dass eine Störung der Oxydation vorliegt, da diese Körper auch im gesunden Organismus entstehen, hier jedoch zu Kohlensäure und Wasser weiter verbrannt. oder durch die Lungen ausgeschieden werden[4]). Ausserdem treten die Oxybnttersäure, das Aceton und die Acetessigsäure ausser beim Fieber auch noch bei manchen anderen Erkrankungen im Harn auf, so vor allem beim Hungern (*B. Lehmann*, *F. Müller*, *Külz*), in vielen Fällen von Diabetes, bei Carcinomkranken; und hier wird die stickstoffhaltige Komponente des Eiweisses ganz wie beim Gesunden abgebaut, zu Harnstoff, Ammoniak etc.; es kommt hier — von einigen Carcinomfällen, auf die wir später zurückkommen werden, abgesehen — nie zur Bildung und Ausscheidung von Albumosen. Darum scheint es mir nicht berechtigt, diese Stoffwechselanomalie im Fieber als eine Stütze für die Annahme zu verwerten, dass die Albumosen durch „eine eigentümliche Spaltung des Eiweisses innerhalb des Stoffwechsels“ entstehen. Übrigens giebt *Krehl* selbst zu, dass die Ausscheidung des Acetons zum grossen Teil wohl durch die während des Fiebers meist bestehende Inanition zu erklären sei. Sonst habe ich, wie gesagt, keine weitere Begründung der *Krehl*schen Theorie finden können. Und ich wüsste auch nicht, was sonst dafür anzuführen

[1]) *v. Engel*, Zeitschr. f. klin. Med. 20. S. 514.

[2]) Litteratur hierüber bei *Johannes Müller*, Fortschritte der Medizin 1902, Nr. 16, S. 527.

[3]) *Magnus-Lewy*, Arch. f. experim. Pathol.

[4]) *Joh. Müller*, Arch. f. experim. Pathol. Bd. 40, S. 351.

wäre. Denn wenn eine Änderung des Eiweissstoffwechsels vorläge, müsste entweder eine Änderung der Resorption der Eiweisskörper vorliegen, etwa derart, dass dieselben direkt in hydrierter Form aus dem Darmkanal resorbiert würden, ohne — wie das vermutlich in der Norm geschieht — in der Darmwand renativiert zu werden (natürlich ist von der enterogenen Albumosurie *Maixners* z. B. bei Typhus abdominalis in diesem Zusammenhang abzusehen); oder aber es müsste der Abbau der Eiweisskörper derart geändert sein, dass dabei Albumosen entständen. Es liegt jedoch weder für das Eine noch für das Andere ein Anhaltspunkt vor.

Dagegen bringen *Krehl* und *Matthes* selbst, vor allem auch *Schultess*[1]) eine Fülle von Thatsachen und Beobachtungen, welche eine andere durchaus einheitliche Erklärung der Albumosurie im Fieber sowohl, wie bei nicht fieberhaften Affektionen nahe legen, nämlich diese, dass die Albumosen durch Zerfall von Gewebseiweiss, insbesondere wohl durch den Untergang von Leukocyten entstehen[2]). So erwähnt *Schultess*, dass die Albumosurie bei der Phosphorvergiftung ein sehr häufiger Befund sei, und dass er selbst — wie vor ihm schon *Miura* und andere — in den Organen bei derselben Albumosen habe nachweisen können; ebenso, dass bei der akuten gelben Leberatrophie nicht nur im Harn, sondern auch in den Organen (Leber, Milz, Niere) die Hydrationsprodukte des Eiweisses gefunden seien; ferner, dass bei Neoplasmen häufig Albumosurie auftrete. *Schultess* glaubt jedoch nicht, dass die Albumosen durch Zerfall von Geschwulstmassen entstehen (wie *Maixner*, *Brieger*, *Pacanowsky* meinen), weil es nicht gelungen sei, die Albumosen innerhalb der Geschwulstmasse nachzuweisen; dies ist jedoch nicht ganz richtig, da von *Kossel*[3]) in einer Krebsmasse und in einer Ovarialcyste dieselben mit Sicherheit nachgewiesen sind. Ausserdem muss man bedenken, dass sich bei malignen Tumoren sehr häufig Leukocytose findet[4]). Des weiteren giebt *Schultess* an, dass sich bei der Leukämie nicht nur im Harn und Blut, sondern auch in Milz, Leber und Knochenmark Albumosen nachweisen lassen; (*Ludwig*, *v. Jaksch*, *Salkowsky*) ebenso beim Skorbut; dass in alten Blutergüssen sich

[1]) *Schultess*, Arch. f. klin. Med. Bd. 58, S. 325 und Bd. 60, S. 55.

[2]) Das Thatsachenmaterial ist am reichhaltigsten bei *Stadelmann*, Über Peptonurie, 1894 zusammengestellt.

[3]) Zitiert nach *Stadelmann* l. c.

[4]) *Krehl*, Lehrbuch der pathol. Physiol. S. 163. *Grawitz*, Pathol. des Blutes 1902, S. 627.

Propeptone finden (*Schnitzler* und *Ewald*), dass im Wochenbett („puerperale t.l.“) Albumosurie häufig sei. Weiter erinnert er an den *Beuce-Jone*schen Eiweisskörper, welcher zwar keine Albumose, mit einer solchen aber nahe verwandt ist, und der sich in den Myelomen nachweisen lässt (*Ellenmeyer*); vor allem aber, dass man bei allen Infektionskrankheiten, ganz besonders aber bei akuten und chronischen Eiterungen Albumosurie findet. Dazu kommen noch Beobachtungen von *Krehl* und *Matthes*; so über die Ausscheidung von Histonkörpern bei Fieberkranken (*Krehl* und *Matthes* haben dieselbe bei Peritonitis, Perityphlitis, Erysipel, Scharlach und bei der croupös. Pneumonie gefunden). Auch im Harn von Leukämischen ist Histon gefunden (*Kolisch* und *Burian*[1]). Das Histon ist ein Spaltungsprodukt des Nukleohistons; dieses letztere ist von *Kossel* aus den roten Blutkörperchen der Gans, von *Lilienfeld* aus den Lymphocyten dargestellt.

Vor allem wichtig ist, dass der Eiter fast immer sehr viel Albumosen und oft auch echtes Pepton enthält (*Hofmeister*) und dass gerade bei den mit Eiterung einhergehenden Prozessen die Albumosurie besonders häufig und besonders stark ist („Pyogene Albumosurie“, *Maixner*). Sodann ist es von grosser Bedeutung, dass es bei fast allen Infektionskrankheiten mehr oder minder zu einer Steigerung der Bildung und damit auch des Unterganges von Leukocyten kommt. Und es ist sehr bemerkenswert, dass gerade beim Typhus abd., wo die Leukocytose in der Regel vermisst wird[2]), auch die Albumosurie ziemlich selten zu sein scheint[3]), obwohl hier doch noch auf dem „enterogenen“ Wege eine solche entstehen kann. Ferner möchte ich an die 2 Versuche erinnern, in denen ich in den durch Injektion von Kasein und Trypsin hervorgerufenen aseptischen Abscessen reichliche Albumosen nachweisen konnte, und wo auch der Harn sicher welche enthielt. Sehr wichtig ist auch, dass bei der Resorption von Exsudaten (Pleuritis etc.), welche meist viel Albumosen enthalten, ebenso im Lösungsstadium der croupösen Pneumonie die Albumosurie besonders stark ist; ferner die von *Borkendahl* und *Landwehr*[4]) gefundene Thatsache, dass nur das Blut einer leukämischen Leiche, nicht aber die zellarme Perikardialflüssigkeit Propeptone enthält.

[1]) *Kolisch* und *Burian*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29, S. 374.

[2]) *Türk*, Verhalten des Blutes bei Infektionskrankheiten 1898, S. 161.

[3]) *Krehl*, Arch. f. experim. Pathol. 1895, S. 501.

[4]) *Borkendahl* und *Landwehr*, *Virchows* Arch. 84. Bd., S. 561, zitiert nach *Kolisch* und *Burian* l. c.

Hierher gehören ferner die Untersuchungen von *Winternitz*[1]), welcher nach subkutaner Injektion von Salzen, Eiweisskörpern (Pepton, Natriumalbuminat, Hühnereiereiweiss) und anderen Substanzen, nach welchen *Krehl* und *Haack* Albumosurie gefunden haben, eine mit der Lokalreaktion Hand in Hand gehende Leukocytose nachweisen konnte.

Schliesslich möchte ich noch die Untersuchungen von *Livierato*[2]) erwähnen. Dieser fand bei der Mehrzahl der Fieberkrankheiten eine bedeutende Zunahme des Glykogengehaltes des Blutes, welche meist dem Grad der bestehenden Leukocytose entsprach[3]). Das Glykogen leitet *Livierato* aus dem Protoplasma der neugebildeten jungen Leukocyten ab, in denen er sich (durch intracelluläre Färbung) direkt nachweisen liess.

Alle diese Thatsachen, denen man gewiss noch manche hinzufügen kann, stehen mit Stoffwechselveränderungen in keinem ersichtlichen Zusammenhang; dagegen finden sie alle eine ungezwungene und einfache Erklärung in der Annahme, dass es sich bei der Ausscheidung von hydrierten Eiweisskörpern — von der enterogenen Albumosurie abgesehen — stets um den Zerfall von Gewebsmassen, besonders wohl um den von Leukocyten handelt; eine Anschauung, die von vielen Autoren[4]) geteilt wird. Es ist sehr wohl denkbar, dass auch andere Zellen beim Zerfall oder in Degenerationszuständen Albumosen liefern können. Auch die infektiöse und toxische Albumosurie kann mit den körnigen bezw. fettigen Degenerationszuständen der grossen Drüsen zusammenhängen. Für besonders wichtig halte ich die — in den ersten 2 Versuchen — gemachten Beobachtungen: Das eine Kaninchen bekam nach starker Überhitzung eine sehr beträchtliche Albumosurie, welche am nächsten Tag einer starken Ausscheidung von gerinnbarem Eiweiss und von Cylindern wich. Die Niere zeigte sich schwer entartet. Bei dem zweiten Tier sahen wir nach kurzer Überhitzung eine mehrere Tage anhaltende Albumosurie, die ebenfalls sehr stark war, und daneben eine geringe Albuminurie. Für die Annahme eines massenhaften Unterganges von weissen oder

[1]) *Winternitz*, Über die Allgemeinwirkung örtlich reizender Stoffe. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 35, S. 77.

[2]) *Livierato*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53, S. 303.

[3]) *Livierato* fand die Glykogenzunahme in Fällen mit febriler Albuminurie und Albumosurie besonders stark.

[4]) *Hofmeister*, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 4, 5 und 6. *Freund* und *Obermayer*, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 15, S. 310. *v. Jaksch*, Klin. Diagnostik.

roten Blutzellen lag in diesen Fällen kein Anhaltspunkt vor. Hier scheinen demnach die geschädigten Nierenzellen selbst die Albumosen geliefert zu haben. Dies stimmt auch gut mit der Erfahrung *Senators*[1]) überein, dass bei manchen Nephritiden die Albumosurie als Vorläufer oder nach Ablauf der Albuminurie, bisweilen auch mit ihr alternierend, vorkommen kann. Hierher gehören auch die Beobachtungen von *Lassar*[2]), welcher bei mit Petroleum vergifteten Tieren eine Albumosurie und später Albuminurie sah.

Nach alledem werden wir wohl berechtigt sein, die febrile Albumosurie als eine „hämatogene" oder „histogene" aufzufassen, bedingt durch vermehrten Untergang von Leukocyten oder die parenchymatösen Degenerationen der grossen Drüsen.

Indessen darf man nicht übersehen, dass die Albumosurie noch einen anderen Ursprung haben kann: sie kann eine „urogene" sein, d. h. es könnten native Eiweisskörper, welche mit dem Harn secerniert werden, durch proteolytische Enzyme des Harnes noch innerhalb der Nieren oder der Blase (oder gar nach der Entleernng des Harnes) in Albumosen übergeführt werden.

Über das geradezu physiologische Vorkommen von Pepsin im Harn des Menschen und des Hundes (*Brücke, Kühne, Grützner, Stadelmann, Neumeister* u. a.) sind sich fast alle Autoren einig[3]). Nach *Sehrwald*[4]) und *Stadelmann*[5]) vermag dasselbe im Harn verdauend zu wirken; besonders, wenn man ihn genügend verdünnt, da seine Salze in der Konzentration, in der sie meist darin sind, die Verdauung hindern können. Obschon es nun zweifelhaft ist, ob dieses proteolytische Ferment des Harnes echtes Pepsin, oder nicht ein ihm ähnlich wirkendes Enzym ist — da es doch ein sehr wesentliches Charakteristikum des Pepsins ist, dass es nur bei Gegenwart freier Säure zu wirken vermag — so scheint doch soviel durch die Untersuchungen von *Stadelmann* und *Neumeister* festgestellt zu sein, dass der menschliche Harn unter Umständen bei saurer Reaktion Eiweisskörper im Sinne der peptischen Verdauung aufzulösen vermag.

Dass der Pepsingehalt des Harnes eine praktische Bedeutung

---

1) *Senator*, Erkrankungen der Nieren 1896, S. 6.

2) *Lassar*, *Virchows* Archiv Bd. 72, S. 175, zitiert nach *Salkowsky-Leube* S. 369.

3) Litteratur bei *Neubauer* und *Vogel*, Harnanalyse 1899, S. 599 und *Stadelmann*, Zeitschr. f Biologie Bd. 24, S. 226.

4) *Sehrwald*, Deutsche med. Wochenschr. 1890.

5) *Stadelmann*, Zeitschr. f. Biologie Bd. 25, S. 208.

hat (für die Frage der Albumosurie) ist indessen nicht sehr wahrscheinlich. Eine Angabe von *Poehl*[1]) spricht allerdings dafür, dass derartige Fälle von falscher Albumosurie vorkommen: „Bemerkenswert ist, dass in vielen Fällen, in denen der saure Harn sich frei von Eiweiss erwies, aber peptonhaltig war, sich sofort Eiweiss zeigte, aber der Peptongehalt verringert war, sogar schwand, sobald durch irgend welche Ursachen die Reaktion des Harnes alkalisch wurde."

Was das Vorkommen von Trypsin im Harn anlangt, so ist dasselbe von einigen Autoren behauptet worden (*Bendersky*, *Tasulli*, *Mya* und *Belfanti*[2]), von den meisten Untersuchern jedoch entschieden bestritten (*Kühne*, *Leo*, *Stadelmann*, *Neumeister*, *Hoffmann* u. a.).

Für die Frage der falschen Albumosurie beim Menschen und Karnivoren ist dies von untergeordneter Bedeutung, für die Pflanzenfresser dagegen nicht.

Für den Harn der Kaninchen konnte ich nun an der Hand einer ziemlich grossen Reihe von Untersuchungen nachweisen, dass derselbe fast regelmässig ein tryptisches Ferment enthält und daher direkt Eiweiss verdauen kann.

Es sei mir erlaubt, meine Untersuchungen hierüber summarisch wiederzugeben.

Der Harn gesunder, gut gefütterter Kaninchen, welcher durch Auspressen aus der Blase gewonnen war, wurde durch Fliesspapier filtriert und stark mit alkoholischer Thymollösung versetzt (so dass ein Teil des Thymol ungelöst herausfiel). Darauf wurde der Harn mit einer Fibrinflocke in den Brutschrank bei 40° gebracht. Zur Kontrolle wurde eine gleiche Portion desselben Harnes mehrere Minuten lang auf 100° erhitzt und ebenso wie der erstere, mit diesem zugleich in den Thermostaten gebracht. Es zeigte sich nach mehreren Stunden (6 bis 12), dass in dem ersten Harn das Fibrin gelöst war — wenigstens teilweise — in dem gekochten dagegen meistens nicht. Der erste Harn gab eine starke Biuretreaktion, der zweite gar keine oder nur schwache. Aus den beiden Harnproben wurde durch Kochen mit verdünnter Säure das koagulable Eiweiss ausgefällt und abfiltriert. Das Filtrat des ersten Harnes gab auch dann starke Biuretreaktion, das des zweiten gar keine. Der erste Harn wurde mit schwefelsaurem Ammoniak bei neutraler, saurer und

[4]) Zitiert nach *Stadelmann*, Über Peptonurie S. 14.

[5]) Zitiert nach *Huppert* (*Neubauer* und *Vogel*), Harnanalyse 1899, S. 599 ff.

alkalischer Reaktion in der Wärme gesättigt und filtriert. Das Filtrat gab in der Regel ebenfalls eine positive Biuretprobe. Demnach enthielt der Harn echtes Pepton (*Kühne*). Ebenso waren auch die anderen Albumosenreaktionen positiv; Ausfällung mit Phosphorwolframsäure in salzsaurer Lösung und Anstellung der Biuretprobe mit dem in Wasser gelösten Niederschlag, Fällung mit Alkohol, Tannin, Zusatz des gleichen Volumens konzent. NaCl-Lösung nach Neutralisation mit verdünnter Essigsäure: starke Trübung in der Kälte, Lösung in der Wärme. Indol war (mit HCl und Kaliumnitrit) nicht nachweisbar; also lag keine Fäulnis vor. — In dem gekochten Harn waren keine Albumosen nachweisbar.

In dieser Weise — jedesmal mit Kontrollprobe — wurde der Harn von 7 Kaninchen untersucht, in 110 Einzeluntersuchungen[1]). Unter diesen zeigten die Harne in 82 Fällen eine ausgesprochene Verdauung, die übrigen zweifelhafte oder gar keine. Von 2 Tieren wurde der Harn sofort nach ihrer Tötung steril der Blase entnommen und angesetzt: auch diese beiden verdauten Fibrin rasch. Zu den Versuchen wurde nur frisches Ochsen- und Pferde-Fibrin (welches nur einige Tage gewässert war) benutzt. (Fibrin, das längere Zeit in Glycerin aufbewahrt ist, wird schon in 0,2 % Soda- oder 0,2 % HCl-Lösung, mitunter sogar in destillierten $H_2O$ sehr rasch aufgelöst.) Das frische Fibrin war auf etwaigen Fermentgehalt geprüft: Es wurde weder in HCl, noch in Sodalösung verdaut. Harn, der längere Zeit gestanden hatte, verdaute meist schlecht oder gar nicht. (Wahrscheinlich wird das Trypsin durch bakterielle Einwirkung zerstört.) In manchen Fällen verdaute der Harn besser, wenn er mit $H_2O$ oder Soda verdünnt wurde. Der Harn eines hungernden Kaninchens verdaute am 2. und 3. Hungertag nicht. Auffallend ist, dass, wenn man die Fibrinflocke aus einem Harn, der gut verdaut, nach 1 bis 2 Stunden herausnimmt, mit Wasser abspült und in 0,25 % Sodalösung bringt, sie sehr oft nicht weiter verdaut wird. — Gleichwohl ist eine Fäulnis auszuschliessen; da der gekochte Harn nie eine Verdauung zeigte und die Indolreaktion negativ ausfiel. Zudem war der Thymolzusatz immer sehr reichlich geschehen. Um in dieser Richtung ganz sicher zu gehen[2]) habe ich die Harne von drei verschiedenen Tieren, welche alle drei gut verdauten, im Vakuum durch ein Chamberlainfilter geschickt: das Filtrat wurde

[1]) In den meisten Fällen wurde allerdings nur die Biuretprobe gemacht.

[2]) Und den Harn bakterienfrei zu machen.

in sterilen Gläsern aufgefangen und angesetzt. Das Ergebnis war recht auffallend: die drei Harne zeigten — selbst nach 8 Tagen — keine Spur von Verdauung, während dieselben Harne, unfiltriert, sehr rasch verdaut hatten. Es wäre falsch, hieraus zu schliessen, dass die Verdauung in dem Kaninchenharn durch das Vorhandensein von Mikroorganismen zu stande kommt. Denn — wie ein Kontrollversuch zeigte — vermag das im Harn gelöste (?) Trypsin nicht das Bakterienfilter zu passieren. Als ich nämlich einen Harn mit einigen Tropfen Pankreatin [(*Merk*) in Glycerin gelöst] versetzte, so dass er stark verdaute und ihn durch das Chamberlainfilter schickte, zeigte auch hier das Filtrat — selbst nach 6 Tagen[1]) keine Spur von Verdauung. — Dass in der That das Trypsin durch das Filter zurückgehalten wird, ist leicht nachzuweisen. Man bemerkt nämlich, wenn man eine grössere Menge normalen oder künstlich mit Trypsin versetzten Kaninchenharnes[2]) durch das Filter geschickt hat, an den Wandungen desselben eine Menge schleimiger Fäden und Flocken. Wenn man diese abkratzt und in 0.2 % Sodalösung bringt, worin sie sich zum Teil lösen, und diese Lösung nun, stark thymolisiert, zur Verdauung ansetzt, so wird das Fibrin innerhalb weniger Stunden verdaut. Es ist danach sehr wahrscheinlich, das dass Mucin des Harnes das Trypsin an sich reisst und festhält. Hierdurch wäre denn auch die Thatsache erklärlich, dass die Fibrinflocken in Sodalösung oft nicht weiter verdaut werden. Es ist daher nicht zulässig, den Harn mit Hilfe eines Chamberlain- oder Paskalschen Filters bakterienfrei zu machen.

Aus diesen Untersuchungen glaube ich mit Sicherheit schliessen zu können, dass der Harn gesunder Kaninchen ein tryptisches Ferment enthält, welches in dem unverdünnten (alkalischen) Harn zu wirken vermag. Es liegt auf der Hand, dass dieses Enzym in der Blase der Tiere die günstigsten Brutschrankverhältnisse findet, um native Eiweisskörper in Albumosen und unter Umständen auch in echtes Pepton überzuführen. Dieser Umstand muss bei der Untersuchung der Albumosurie bei Kaninchen berücksichtigt werden[3]). — Ein Kaninchen, dem ich durch intravenöse Injektion von Sublimat (in Harnstofflösung) eine Nephritis erzeugte, schied in der That neben dem gerinnbaren Eiweiss auch etwas Albumosen aus; allerdings erst

[1]) Während der nicht filtrierte Harn in 3 Stunden verdaut hatte.

[2]) Welcher schon durch Fliesspapier filtriert war.

[3]) *Haack*, welcher seine Untersuchungen an Kaninchen angestellt hat, scheint dies nicht gethan zu haben.

während der Abheilung, als der Harn nur noch von mässiger Konzentration und alkalischer Reaktion war. In den ersten Tagen, in denen der Harn hochgestellt war und sauer reagierte, konnte ich keine Albumosen nachweisen.

In denjenigen Fällen indessen, in denen die Kaninchen nur Albumosen, daneben jedoch kein natives Eiweiss ausscheiden (wie z. B. in unseren Versuchen mit Erysipeltoxin und Tuberkulin) ist es — zumal bei längerer Dauer der Erscheinung — sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine echte Albumosurie handelt.

Auch für das Verständnis der echten (histogenen) Albumosurie scheint mir das Vorkommen von Trypsin im Harn und damit auch im Blut der Kaninchen von grosser Bedeutung. Obwohl im Harn des Menschen und des Hundes von den meisten Untersuchern kein tryptisches Ferment gefunden werden konnte[1]) — für andere Tiere, insbesondere für Herbivoren scheint dies noch nicht untersucht zu sein — so scheint mir doch der Analogieschluss berechtigt, dass auch hier ein solches im Blut und vielleicht auch im Harn sich findet, wenn es auch nicht darin nachweisbar ist. Es wäre denkbar, dass in dem sauren Harn das gleichzeitig vorhandene Pepsin das Trypsin zerstört oder unwirksam macht.

Wir wissen ja über das Wesen der „Autolyse" toter Gewebsmassen (von nekrotischem Gewebe, Eiter, Catgut etc.) nichts. Die meisten Autoren nehmen an, dass die Leukocyten oder Nachbarzellen die abgestorbenen Gewebe verdauen und aufnehmen oder der Resorption zugänglich machen. Es ist nun durchaus nicht unwahrscheinlich, dass in den von alkalischem Gewebssaft durchtränkten Massen das Trypsin die Proteolyse bewirkt und so zur Bildung und Ausscheidung von Albumosen führt. Mit dieser Annahme stimmen die in den letzten Jahren gewonnenen Erfahrungen über die post mortem eintretende Autodigestion der Organe sehr gut überein. — Es sei mir erlaubt über die wesentlichsten Punkte dieses interessanten und für unsere Frage äusserst wichtigen Gegenstandes kurz zu berichten.

*Salkowsky*[2]) hat beobachtet, dass Leberbrei (vom Hund, Kalb und Kaninchen), der zur Verhütung der Fäulnis mit Chloroformwasser versetzt ist, nach einiger Zeit Veränderungen aufweist, welche der tryptischen Verdauung sehr ähnlich sind: N-haltige organische Substanzen sind in Lösung gegangen; es lässt sich reichlich Leucin

[1]) cf. S. 178.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. 1891, Suppl. und 1901.

und Tyrosin nachweisen. Wird die Leber vorher gekocht, so treten keine derartigen proteolytischen Veränderungen ein. Eine ähnliche Selbstverdauung zeigt die Muskelsubstanz. Diese Befunde sind von *Schwiening*[1]), *Biondi*[2]), *Jacoby* u. a. im wesentlichen bestätigt worden. Nur über die Natur und Herkunft der die Autolyse bewirkenden Enzyme gehen die Ansichten auseinander. Nach *Neumeister* und *Matthes*[3]) handelt sich dabei um resorpiertes Trypsin, nach *Salkowsky*, *Biondi* und *Jacoby*[4]) um spezifische, autochton entstandene Zellfermente (Muskelferment, Leberferment etc.). Nach *Jacoby*, welcher die von *Biondi* hierfür angegebenen Gründe (Fehlen der Tryptophanreaktion bei der Autodigestion) widerlegt hat, unterscheidet sich die autolytische Eiweissspaltung von der tryptischen in folgenden Punkten: Die autolytische Eiweissspaltung geht langsamer vor sich; es werden dabei weniger Albumosen und mehr Endprodukte gebildet; es erfolgt eine Überführung von festgebundenem in locker gebundenen Stickstoff; das Leberferment wirkt elektiv, d. h. nur auf bestimmte Eiweissstoffe. Indessen sind diese Gründe gegen die Identität des Trypsins und des Leberfermentes, wie *Jacoby* selbst zugiebt, nicht zwingend, da im Leberauszug vermutlich verschiedene Enzyme enthalten sind, aus deren Zusammenwirken erst die angegebenen Erscheinungen resultieren. Sodann muss man bedenken, dass die obigen Differenzen (besonders die erste und letzte) durch die Gegenwart antitryptisch wirkender Stoffe, von welchen später die Rede sein wird, bedingt sein können. — Für das im Harn erscheinende Pepsin gelang es *Matthes*[5]) nachzuweisen, dass dasselbe aus dem Magen resorbiert wird; bei einem Hunde, welcher in der gewöhnlichen Weise Pepsin im Harn ausschied, war dasselbe nach der Totalexstirpation des Magens nicht mehr darin nachweisbar. Ausserdem führt *Matthes* noch einige theoretische Gründe gegen die autochtone Entstehung der Organenzyme an, welche ich jedoch nicht für richtig halte. — Für die Physiologie, insbesondere für die Frage des intermediären Stoffwechsels sind diese Beobachtungen

[1]) *Virchows* Archiv 1894.

[2]) *Virchows* Archiv 1896.

[3]) *Matthes*, Über die Herkunft der Fermente im Urin, Arch. f. experim. Pathol. 1903, 49. Bd., 2. und 3. Heft.

[4]) *Jacoby*, Über die fermentative Eiweissspaltung und $NH_3$-Bildung in der Leber, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 30, S. 148.

[5]) Siehe Anm. 3. Für das von *Hedin* und *Rowland* in der Milz gefundene peptische Ferment hat *Matthes* dies leider nicht untersucht.

über Autolyse zweifellos von fundamentaler Bedeutung (*Jacoby* und *Weinland* haben sie auch vollauf in dieser Richtung gewürdigt); aber auch für die Pathologie scheinen sie mir von grundlegender Wichtigkeit. **Denn ebenso, wie das bei der Autodigestion wirksame Enzym post mortem die Autolyse der einzelnen Organe bewirkt, ebenso scheint es mir denkbar, dass es in vivo die Proteolyse abgestorbener Zellen und Gewebsmassen bewerkstelligt und so bei den mit Gewebszerfall (Eiterung oder Leukocytose etc.) einhergehenden Krankheiten zur Bildung und Ausscheidung von Albumosen führt.** Diese Theorie nötigt uns zu der Annahme, dass die lebenden Zellen im stande sind, sich auf irgend eine Weise, etwa durch Produktion eines Antifermentes — gegen die Einwirkung des Trypsins — zu schützen. Dieser Annahme steht nichts im Wege. Denn dass es im tierischen Organismus in der That derartige antitryptisch wirkende Stoffe giebt, ist durch die interessanten Untersuchungen *Gürbers*, *Weinlands* u. a. mit Sicherheit bewiesen. — Dass Blutserum durch Trypsin nicht verdaut wird, ist schon lange bekannt. Von einigen Autoren ist auch die Beobachtung gemacht, dass im Serum Stoffe enthalten sind, welche die Verdauung anderer Eiweisskörper (z. B. Fibrin) hemmen. (*Rodén*, *M. Hahn*, *Pugliese* und *Coggi* u. a.[1]). *Gürber*[2]) hat nun gezeigt, dass, während reines Serumalbumin durch Trypsin vollständig verdaut wird, das Globulin durch dasselbe in keiner Weise verändert wird. Die Globulinlösung zeigt selbst nach längstem Verdauungsversuch weder eine Zunahme des Drehungsvermögens, noch lassen sich darin Albumosen oder Peptone nachweisen. Durch Hitzekoagulation lässt sich die ganze ursprüngliche Menge ausfüllen. Das Globulin ist nicht nur an sich unverdaulich, sondern es vermag auch schon in sehr geringer Menge die tryptische Verdauung von Fibrin und Serumalbuminkrystallen zu verhindern. Vorangehende Pepsineinwirkung hebt die antitryptische Eigenschaft des Globulins auf.

Sehr interessant sind auch die Untersuchungen von *Weinland*[3]). Nachdem *Weinland* in dem zerriebenen Brei von Askariden Substanzen nachgewiesen hat, welche im stande sind, Fibrin sowohl gegen die Pepsin- wie Trypsinverdauung zu schützen, hat er die Frage studiert, ob nicht auch die Immunität der Magendarmschleim-

---

1) Litteratur bei *Weinland*, Zeitschr. f. Biologie N. F. 26, S. 55.

2) Siehe *Ring*, Einfluss der Verdauung auf das Drehungsvermögen von Serumglobulinlösung, Festschr. der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1899.

3) *Weinland*, Über Antifermente, Zeitschr. f. Biologie N. F. 26, S. 1 und 45.

haut gegen die Verdauungsenzyme auf Produktion derartiger Antifermente beruht. Durch Alkoholfällung gelang es ihm nun in der That, aus dem Presssaft der Schleimhäute Substanzen darzustellen, welche die peptische und tryptische Verdauung des Fibrins verhindern[1]. Er spricht diese Stoffe als Enzyme an, da ihre Wirkung durch Erhitzen auf 60° beeinträchtigt, durch Erhitzen auf 80° aufgehoben wird. Da die zweiten und dritten Extrakte stärker antifermentativ wirkten als die ersten, nimmt *Weinland* an, — was ja auch a prior höchst wahrscheinlich ist — dass diese Antifermente in den Zellen gebildet werden und fest an ihnen haften. Auf Grund der Ubiquität der eiweisslösenden Fermente im Organismus und der verdauungshemmenden Eigenschaft des Blutes glaubt er, dass die Antifermente im ganzen Organismus verbreitet sind. Durch Wechselwirkung der proteolytischen und antiproteolytischen Enzyme wird nach seiner Ansicht die Zersetzung der Eiweissstoffe im Tierkörper geregelt.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass nach *Matthes*[2] „lebende" rote Blutkörperchen durch Pankreastrypsin nicht aufgelöst werden, und dass *Weinland* mit dem Extrakt zerriebener roter Blutkörperchen ebenfalls kräftige antipeptische und antitryptische Wirkungen erzielt hat.

Während es nun nach alledem sehr wahrscheinlich ist, dass jede lebende Zelle (wenn vielleicht auch in verschiedenem Grade) das Vermögen besitzt, ein antitryptisches Ferment zu erzeugen, halte ich es aus mehreren Gründen für wahrscheinlich, dass das im Organismus verbreitete, bei alkalischer Reaktion wirksame, proteolytische Enzym nicht von jeder einzelnen Zelle gebildet wird, sondern Pankreastrypsin ist, welches entweder aus dem Darmkanal resorbiert ist oder direkt (durch innere Sekretion?) aus der Bauchspeicheldrüse stammt[3]. Hierfür spricht das Vorkommen von Trypsin im Kaninchenharn, ferner der von *Matthes* für das Pepsin angestellte Versuch und schliesslich auch die Thatsache der Autodigestion der Organe post mortem. Denn es ist nicht recht einzusehen, warum in der toten Zelle konstant das proteolytische Ferment über das antiproteo-

[1]) Aus der Magenschleimhaut einen antiseptischen, aus der Darmschleimhaut einen antipeptischen und einen antitryptischen Körper.

[2]) *Matthes*, Beitrag zur Frage der Hämolysine, Münchener med. Wochenschr. 1902, S. 8.

[3]) Es wäre sehr lehrreich an einem Hund, dem das Pankreas exstirpiert ist, die Resorption künstlicher Exsudate und das Verhalten der Autodigestion zu studieren.

lytische die Oberhand gewinnt, während in der lebenden sich beide neutralisieren oder jedenfalls insoweit beeinträchtigen, dass die Zelle durch das tryptische Ferment nicht angegriffen wird. Vor allem aber spricht die Thatsache, dass nekrotische Gewebe, in denen eine Fermentproduktion doch sicher auszuschliessen ist, und ebenso subkutan einverleibte enzymfreie Eiweisskörper (Hühnereiweiss, Kasein, Catgut) unter Zustandekommen von Albumosurie resorbiert werden, dafür, **dass das tryptische Ferment von aussen herangeführt wird und in den von alkalischem Gewebssaft durchtränkten Massen, von keinerlei Antifermenten gehemmt, seine proteolytische Wirkung entfaltet.**

Auf diese Weise scheint mir eine einheitliche, mit den Thatsachen der Autodigestion in gutem Einklang stehende Erklärung der Entstehung und Ausscheidung von Albumosen bei den verschiedenen mit Gewebszerfall einhergehenden Krankheitszuständen möglich.

Herrn Prof. *v. Frey* danke ich aufrichtig für die Erlaubnis, das Laboratorium und die Bibliothek des Physiologischen Institutes benutzen zu dürfen.

Herrn Stabsarzt Dr. *Dieudonné* und Herrn Prof. Dr. *Borst* bin ich ebenfalls für ihre liebenswürdige Unterstützung verpflichtet.

Vor allem danke ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Dr. phil. et med. *Gürber*, welcher mir unermüdlich mit Rat und Belehrung zur Seite stand.

# Über das Vorkommen von Eiweiss in der Galle bei Infektionskrankheiten.

Die normale menschliche und tierische Galle enthält ausser dem im Gallenschleim enthaltenen Mucin (einem Glykoproteid) und dem Nukleoalbumin keine Eiweisskörper[1]. Über das pathologische Vorkommen von Eiweiss — sowie über die pathologische Chemie der Galle überhaupt — ist wenig bekannt. Es finden sich hierüber in der Litteratur nur einige spärlichen Angaben aus älterer Zeit (*Lehmann*, *Thénard*), welche jedoch wegen der mangelhaften chemischen Untersuchungsmethoden nicht zu verwerten sind.

Die neueren Lehrbücher der physiologischen Chemie[2] begnügen sich mit der Angabe, dass Spuren von Eiweiss einige Male in der Galle gefunden seien; es wird jedoch nicht gesagt, von wem und bei welchen Krankheiten und auf welche Weise dieselben nachgewiesen sind. Nur *Hoppe-Seyler*[3] giebt zwei Methoden des Eiweissnachweises in der Galle an; diese sind jedoch, wie wir sehen werden, unzweckmässig und führen leicht zu falschen Resultaten.

Um mich zu überzeugen, ob das normale Lebersekret eiweissfrei ist, und andererseits die Bedingungen des Eiweissnachweises in demselben festzustellen, habe ich zunächst Ochsen- und Hundegalle, sowie die Galle dreier menschlicher Leichen, deren Lebern keine Veränderung zeigten[4], darauf hin untersucht, desgleichen die durch Anlegung einer Gallenfistel gewonnene Lebergalle eines Kaninchens.

---

[1]) Nach *Hammarsten*, Lehrbuch der physiol. Chemie IV. Aufl. 1899, S. 227.

[2]) *Hammarsten* l. c., *Neumeister* II. Aufl. 1897, *Halliburton* 1893.

[3]) *Hoppe-Seyler*, Lehrbuch der physiol. Chemie 1893, S. 447.

[4]) Eines der Individuen war durch Sturz auf den Kopf zu Grunde gegangen.

In allen diesen war keine Spur von Eiweiss nachweisbar. Zum Nachweis wurde so vorgegangen, dass der Gallenschleim durch vorsichtigen Zusatz von verdünnter Essigsäure (1:20) ausgefällt und abfiltriert wurde, ein Verfahren, das — falls nötig — so lange wiederholt wurde, bis die Galle klar filtrierte und auf Essigsäure keine Trübung mehr gab. In dem Filtrat fielen alle Eiweissreaktionen negativ aus (die Kochprobe, die Essigsäure — Ferrocyankalium — und die *Millon*sche Reaktion, ferner Sättigung mit Ammoniumsulfat bei saurer, neutraler und alkalischer Reaktion, und die Bleiprobe, (Abspaltung des locker gebundenen Schwefels durch langes Erhitzen mit Natronlauge und Bleiacetat und Bildung von Schwefelblei [auf dem Wasserbad]). Die Bleiprobe war nur in der Hundegalle positiv. Die *Heller*sche Reaktion ist in der Galle nicht anwendbar, da durch Salpetersäure die an Alkalien gebundenen Gallensäuren befreit und gefällt werden. Auch die Xanthoproteïnreaktion ist zu verwerfen, da sie in der normalen eiweissfreien Galle stark positiv ausfällt.

Zum Zwecke des Eiweissnachweises wurden 500 ccm Ochsengalle mit dem gleichen Volumen Alkohol versetzt; der Niederschlag abfiltriert und aus dem Filtrat der Alkohol im Vakuum abdestilliert. Die (nun mucin- und alkoholfreie) Galle wurde filtriert und mit etwas Pferdeserum versetzt; die Eiweissreaktionen zeigten keine Beeinflussung; nur die Biuretprobe versagte vollkommen, auch nach Zusatz von etwas Albumosen. Besonders stark fiel die *Millon*sche und die Schwefelreaktion aus. Diese letztere scheint in der menschlichen Galle besonders wertvoll zu sein, da sie sehr empfindlich ist, und sonst kein abspaltbarer Schwefel in der Galle vorkommt (ausser dem Taurin, das den S. als Schwefelsäure enthält, kommen nur noch ätherschwefelsäureähnliche Körper hier und da in ihr vor [*Hammarsten*]). Des weiteren wurde zu einer unveränderten, noch Mucin haltigen Galle etwas Globulin zugesetzt; der Gallenschleim durch verdünnte Essigsäure gefällt und abfiltriert: In dem Filtrat fielen nun alle Eiweissreaktionen (soweit sie nach dem Vorausgeschickten in der Galle erlaubt sind) — auffälligerweise — absolut negativ aus. Es liegt dieses daran, dass auch durch Essigsäure, wenn sie nicht ganz vorsichtig zugesetzt wird die Gallensäuren in Freiheit gesetzt werden und das Eiweiss ausfällen (besonders die Taurocholsäure). Auf diese Weise entsteht ja auch nach *Mörner* im Harn auf Essigsäurezusatz mitunter — bei Gegenwart von Gallensäuren — taurocholsaures Albumin ähnlich dem nukleo- und dem chondroitinschwefelsauren Albumin.

Man muss daher zum Eiweissnachweiss in der Galle entweder das Mucin mit grösster Vorsicht ausfällen, oder — und dieser Weg ist zweifellos vorzuziehen — die Gallensäuren durch Dialyse vorher entfernen. *Hoppe-Seyler*[1]) empfiehlt neben der ersten Methode noch folgende: man solle die Galle reichlich mit Alkohol versetzen und so das Mucin und etwaige Eiweisssubstanzen ausfällen; die Fällung mit konzentrierter Essigsäure, welche das Mucin ungelöst lasse, ausziehen, filtrieren und das Filtrat auf Eiweiss untersuchen. Diese Methode ist jedoch unzulässig, seit wir wissen, dass der Gallenschleim echtes Nukleoalbumin enthält; dieses wird ebenfalls durch Alkohol gefällt und durch konzentrierte Essigsäure denaturiert.

Wir bedienten uns zu unseren Untersuchungen zuerst der erstgenannten Methode.

Die Gallen verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Dr. *Borst.* Dieselben wurden in der Weise den Leichen entnommen, dass die Gallenblasen am Hals zugebunden und abgeschnitten wurden; der Pol der Blase wurde dann mit Wasser abgespült, abgetrocknet und durch einen Scherenschlag geöffnet. — Es wurden nur frische Gallen untersucht; ausgeschlossen wurden auch alle diejenigen Fälle, wo die Blase Steine enthielt, oder sonst katarrhalische Erscheinungen aufwies.

Die Galle wurde auf das 2 bis 3 fache mit Wasser verdünnt und, falls der Schleim sich darin schlecht löste, mit ein paar Tropfen Natriumkarbonat versetzt; darauf mit stark verdünnter Essigsäure[2]) neutralisiert und dann durch einen ganz geringen weiteren Zusatz von Säure das Mucin ausgefällt. Der Schleim wurde abfiltriert. Meistens filtrierte die Galle sehr schwer und nicht klar; es war oft nötig sie 10 mal und mehr durch dasselbe Faltenfilter zu schicken. Zur Verhütung der Fäulnis wurde etwas Chloroform zugesetzt. Dieses Verfahren wurde solange wiederholt, bis das Filtrat klar ablief und auf Zusatz verdünnter Essigsäure keine Trübung mehr zeigte, demnach keinen Schleim mehr enthielt. Mit der so behandelten Galle wurden dann die Eiweissreaktionen angestellt: 1. die Kochprobe mit nachträglichem Zusatz verdünnter Essigsäure, 2. die Essigsäure — Ferrocyankalium — 3. die Bleireaktion. Diese drei Proben wurden in jedem Falle angestellt. Bei zweifelhaftem Ausfall wurde noch die Aussalzung mit schwefelsaurem

[1]) Siehe S. 186 Anm. 3.

[2]) 1 Teil Essigsäure auf 20 Teile Wasser.

Ammoniak und die *Millon*sche Reaktion gemacht. In dieser Weise wurden 12 Gallen untersucht; davon stammten 10 aus veränderten Lebern. Die Anzahl der Kreuze giebt die Stärke der Reaktionen an.

| | Grad der Verdünnung | Leber | Diagnose und Todesursache | Ausfall der Reaktionen |
|---|---|---|---|---|
| 1. Galle | 2fach | normal | — | 0 |
| 2 „ | 2 „ | „ | — | 0 |
| 3. „ | 3 „ | Fettleber | Tuberculos. pulmon. | 0 |
| 4. „ | 2 „ | trübe Schwellung | Pneumonie | ++ |
| 5. „ | 3 „ | „ „ | Miliartuberkulose | + |
| 6. „ | 3 „ | Stauung und Fettleber (Muskatnuss) | Vitium cordis | 0 |
| 7. „ | 3 „ | trübe Schwellung | Sepsis | +++! |
| 8. „ | 2 „ | Fettleber | Tuberculos. pulmon. | + |
| 9 „ | 2 „ | Safranleber | Ikterus | 0 |
| 10. „ | 3 „ | braune Atrophie | ? | 0 |
| 11. „ | 2 „ | „ „ | ? | + |
| 12. „ | 2 „ | Lebercirrhose | — | 0 |

Die Galle 4, welche ziemlich starke Eiweissreaktionen zeigte, wurde zur Trockne eingedampft. Der Rückstand mit Alkohol extrahiert und im Glühröhrchen geglüht; die aufsteigenden Dämpfe färbten rotes angefeuchtetes Lackmuspapier blau und mit Bleiacetat getränktes Fliesspapier schwarz. Der $NH_3$ und $H_2S$ konnten nur von Eiweiss herrühren.

Bei den Farbenreaktionen stören die Gallenfarbstoffe sehr; ihre Entfernung mit Tierkohle ist aber unstatthaft, da, wie es sich zeigte, das Eiweiss durch die Tierkohle mit niedergerissen wird.

Von den 10 pathologischen Gallen enthielten also 5 Eiweiss; von diesen rührten 3 von Infektionskranken her.

Zu den weiteren Untersuchungen bediente ich mich der zweiten Methode. Die Galle wurde auf das 2 bis 4 fache verdünnt, mit etwas Chloroform versetzt, 4 bis 6 Tage gegen fliessendes Wasser dialysiert. Nach 4 Tagen waren Gallensäuren nicht mehr nachweisbar; zum Nachweis wurde die *Pettenkofer*sche Probe in ihrer ursprünglichen und auch in der von *Mylius* und *Neukomm* modifizierten

Form angestellt. Fällte man nun das Mucin aus, so lief man nicht Gefahr, durch einen kleinen Überschuss der Essigsäure das Eiweiss mit niederzuschlagen. Auch konnte man jetzt die Salpetersäure-Reaktion anwenden. Mit den dialysierten Gallen wurde nach Ausfällung des Schleimes die Kochprobe, die *Heller*sche, die Essigsäure — Ferrocyankalium — und die Bleiprobe gemacht. Die Gallen, in denen diese 4 Reaktionen positiv ausfielen, gaben bei halber Sättigung mit Ammonsulfat einen Niederschlag; in dem Filtrat fiel die Kochprobe noch positiv aus; desgleichen trat bei weiterem Zusatz von Ammonsulfat eine Fällung ein. Die Gallen enthielten demnach Serumalbumin und Globulin.

In der folgenden Tabelle sind ebenfalls nur diejenigen Gallen als eiweisshaltig (+) angeführt, in welchen alle 4 Reaktionen deutlich positiv ausfielen.

| | Verdünnung | Leber | Diagnose | Ausfall der Reaktionen |
|---|---|---|---|---|
| 1. Galle | 3 | normal | Tod durch Trauma | 0 |
| 2. „ | 4 | trübe Schwellung | Sepsis | + |
| 3. „ | 3 | Cirrhosis hepatis | | 0 |
| 4. „ | 4 | trübe Schwellung | Peritonitis | 0 |
| 5. „ | 4 | Hepatitis infect. | Sepsis | ++ |
| 6. „ | 3 | Stauungsleber | Myodegeneratio cordis | 0 |
| 7. „ | 4 | trübe Schwellung | Pneumonia croup. | + |
| 8. „ | 3 | braune Atrophie | — | + eine Spur |

Also auch hier war unter 8 pathologischen Gallen in 3 deutlich Eiweiss nachweisbar; alle 3 stammten aus Leichen mit infektiöser Hepatitis; die Nieren zeigten in diesen Fällen ebenfalls trübe Schwellung oder parenchymatöse Nephritis.

Dass das Eiweiss post mortem aus der Schleimhaut der Gallenblase in die Galle gelangt ist, ist durchaus unwahrscheinlich, da die normale der Leiche entnommene Galle nie Eiweiss enthält; auch wäre die Koincidenz des Auftretens von Eiweiss mit gewissen Erkrankungen der Lebern dann nicht zu erklären.

Übrigens lehrt der eine von uns angestellte Versuch mit Sicherheit, dass das Eiweiss direkt mit der Galle ausgeschieden wird. Es handelte sich darin um ein Kaninchen, dem eine Gallenfistel angelegt war. Die Galle war frei von Eiweiss. Darauf wurde dem Tier eine grössere Menge Albumosen in die V. jugularis eingeführt; schon nach 2 Stunden war in der Leber-Galle Eiweiss mit Sicherheit nachzuweisen. Der Eiweissgehalt nahm in den nächsten Stunden noch erheblich zu. Gleichzeitig scheint die Galle Albumosen enthalten zu haben. Die Leber des Tieres zeigte eine ausgesprochene trübe Schwellung.

Diese Eiweissausscheidung durch die Leber bei Infektionskrankheiten darf man vielleicht manchen Formen der febrilen Albuminurie, insbesondere denjenigen mit rein tubulären Veränderungen der Niere an die Seite stellen; um so mehr, als auch die Galle — wie man jetzt wohl allgemein annimmt — nicht nur ein Sekret sondern auch ein Exkret darstellt und sowohl der Übergang von Bakterien[1]), als auch vieler Arzneimittel (Jodkali, Brom u. a.) insbesondere auch von Metallen in dieselbe sicher bewiesen ist.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch andere nicht assimilierbare Eiweisskörper, z. B. die Albumosen, sei es, dass sie durch pathologische Prozesse (Infektion, Gewebszerfall), sei es durch künstliche Einführung in die Blutbahn gebracht sind, durch die Galle zum Teil ausgeschieden werden. Für das Hämoglobin ist dies von *Stern*[2]) und *Filehne*[3]) nachgewiesen; nach diesen lässt sich bei Zuständen, in denen es zur Auflösung grösserer Mengen von Blutkörperchen kommt, in der Galle unverändertes Oxyhämoglobin nachweisen, noch bevor dasselbe im Harn erscheint.

Die Möglichkeit, dass körperfremdes Eiweiss aus der Blutbahn durch die Galle in den Darm ausgeschieden werden kann, um dort einer regulären Verdauung und Resorption zu unterliegen, muss jedenfalls bei Untersuchungen über das Schicksal künstlich einverleibter heterogener Eiweissstoffe berücksichtigt werden[4]). Und man

[1]) Litteratur bei *Gumprecht*, Deutsche med. Wochenschr. 1895 und *v. Klecky* Arch. f. experim. Pathol. Bd. 39, S. 173.

[2]) *Stern*, *Virchows* Archiv Bd. 123, S. 33, zitiert nach *Krehl*, Patholog. Physiol. 1898.

[3]) *Filehne*, *Virchows* Archiv Bd. 121, S. 605.

[4]) Vergl. *Neumeister*, Lehrbuch d. physiol. Chemie 1897, S. 300 und *Munk* und *Lewandowsky*, Über die Schicksale der Eiweissstoffe nach Einführung in die Blutbahn, *Du Bois'* Archiv 1899, Suppl. S. 73. Hier ist dieser Möglichkeit nicht

wird wohl nicht eher zu der Annahme berechtigt sein, dass das Kasein, Eieralbumin, Acid- und Alkalialbuminat etc. nach direkter Einverleibung assimiliert werden können, bevor man nicht diese Möglichkeit auf Grund exakter Untersuchungen ausschliessen kann [1].

Rechnung getragen; aus der Thatsache; dass von den injizierten Eiweissmengen nur ein Teil im Harn wieder erscheint, wird geschlossen, dass der andere Teil direkt assimiliert wird.

1) Vergl. *Gürber* und *Hallauer*, Über die Ausscheidung körperfremder Eiweissstoffe durch die Galle, — erscheint in der nächsten Zeit (Zeitschr. f. Biologie).

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.





VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT
ZU
WÜRZBURG.

N. F. BAND XXXVI. №. 3.

MEDIZINISCHE

# STATISTIK DER STADT WÜRZBURG

FÜR DIE

## JAHRE 1898, 1899, 1900, 1901 UND 1902.

BEARBEITET
VON

DR. FRANZ KASIMIR STUBENRATH,
PRIVATDOZENT FÜR GERICHTLICHE MEDIZIN,
z. Z. PHYSIKATSASSISTENT DER STADT WÜRZBURG.

MIT ZAHLREICHEN TABELLEN.



WÜRZBURG.
A. STUBER's VERLAG (C. KABITZSCH).
1904.



Jede Nummer ist als Separatabdruck auch einzeln käuflich.

# Medizinische Statistik der Stadt Würzburg für die Jahre 1898, 1899, 1900, 1901 und 1902.

Bearbeitet von

**Dr. Franz Kasimir Stubenrath,**

Privatdozent für gerichtliche Medizin, z. Z. Physikatsassistent der Stadt Würzburg.

*Mit zahlreichen Tabellen.*

## I. Meteorologischer Abschnitt.

### 1. Witterungsverhältnisse.

In der Bearbeitung dieses Abschnittes wurde mir in liebenswürdigster Weise Unterstützung zu teil seitens der hiesigen meteorologischen Station, des Stadtbauamtes I, sowie seitens der Herren: Apotheker *Truckenbrod*, kgl. Bauamtmann *Wehrle* und dessen Nachfolger kgl. Bauamtmann *Frauenholz* dahier. Es sei hiefür bestens Dank gesagt.

Der Barometerstand betrug in mm Quecksilber:

| | im Mittel | absolut höchster Stand | absolut niedrigster Stand |
|---|---|---|---|
| 1898: | 746,62 mm Quecksilber | 764,4 (13. Jan.) | 722,3 (4. Febr.) |
| 1899: | 747,02 „ „ | 761,6 (17. Nov.) | 718,6 (2. Jan.) |
| 1900: | 745,36 „ „ | 761,7 (20. April) | 723,8 (20. Febr.) |
| 1901: | 745,70 „ „ | 763,9 (13. Jan.) | 724,2 (25. Dez.) |
| 1902: | 746,75 „ „ | 761,3 (23. Dez.) | 726,7 (30. Dez.) |

Das Mittel der den Berichtsjahren vorausgegangenen 27 Jahre berechnet sich nach Bez.-Arzt Dr. *Röder* auf 744,9 mm Quecksilber[1]).

[1]) Die angeführte Zahl wie die in den folgenden Tabellen des I. Abschnittes jeweils angegebenen vieljährigen Mittel sind berechnet vom kgl. Bezirksarzt Dr. *Röder* und beziehen sich auf die der Berichtsperiode unmittelbar vorausgehenden Jahre.

Die Lufttemperatur betrug in ° Celsius:

| | im Mittel | absolut höchster Stand | absolut niedrigster Stand |
|---|---|---|---|
| 1898: | 9,22 ° C. | 30,8 (18. Aug.) | —9,0 (27. Dez.) |
| 1899: | 8,64 „ | 32,8 (22. Juli) | —15,5 (15. Dez.) |
| 1900: | 9.12 „ | 33,3 (21. Juli) | —10,6 (15. Jan.) |
| 1901: | 8,60 „ | 30.3 (1. Juni u. 14. Juli) | —20,0 (20. u. 22. Febr.) |
| 1902: | 8,59 „ | 31,0 (2. u. 30. Juni) | —14,8 (6. Dez.) |

Das 35jährige Mittel berechnet sich auf 9,08 ° C.

Die relative Luftfeuchtigkeit betrug im Mittel:

| 1898: | 1899: | 1900: | 1901: | 1902: |
|---|---|---|---|---|
| 77 | 74 | 75 | 77 | 75 % |

Der 22jährige Durchschnitt berechnet sich auf 75%.

Die Niederschlagsmengen betrugen insgesamt pro Jahr:

| 1898: | 1899: | 1900: | 1901: | 1902: |
|---|---|---|---|---|
| 568,9 | 472,1 | 629,0 | 640,5 | 485,0 mm |

Das 21jährige Mittel berechnet sich auf 572,0 mm.

Die grösste Niederschlagsmenge eines Tages betrug:

| 1898: | 1899: | 1900: | 1901: | 1902: |
|---|---|---|---|---|
| 28,1 | 17,6 | 31,9 | 27,0 | 30,0 mm |

Anzahl der Tage mit

| | Regen | Schnee | Graupeln | Hagel | Reif | Thau | Niederschlag überhaupt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 151 | 17 | 4 | 1 | 45 | 70 | 158 |
| 1899 | 137 | 19 | 3 | 2 | 35 | 76 | 148 |
| 1900 | 155 | 27 | 4 | 1 | 39 | 98 | 169 |
| 1901 | 128 | 33 | 3 | 3 | 42 | 82 | 151 |
| 1902 | 130 | 16 | 2 | 1 | 41 | 73 | 139 |

Von den meteorologischen Verhältnissen in den einzelnen Monaten der Jahre 1898 mit 1902 ist folgendes zu bemerken:

1. Das monatliche Luftdruckmittel erreichte in den 5 Jahren 1898 mit 1902 den Durchschnitt der (dem Jahre 1898) vorhergehenden 27 Jahre im Ganzen nur 10 mal nicht, darunter 4 mal im Februar, je 2 mal im Januar und September, je 1 mal im November und Dezember.

**Meteorologische Verhältnisse nach Jahreswochen:**

| | | Januar | | | | Februar | | | | März | | | | | April | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 |
| Luftdruck in mm Quecksilber | 1898 | 750,5 | 757,6 | 759,8 | 758,3 | 742,8 | 750,6 | 746,9 | 739,5 | 741,9 | 742,9 | 746,5 | 739,0 | 734,0 | 749,0 | 744,6 | 743,9 | 742,8 |
| | 1899 | 743,0 | 742,4 | 744,6 | 750,5 | 739,5 | 743,3 | 745,2 | 754,2 | 753,9 | 744,6 | 754,0 | 742,0 | 749,8 | 745,0 | 736,8 | 744,7 | 744,2 |
| | 1900 | 742,7 | 749,6 | 746,0 | 747,8 | 734,8 | 740,4 | 736,7 | 736,3 | 743,4 | 750,6 | 746,8 | 737,7 | 741,2 | 742,3 | 741,6 | 753,6 | 744,8 |
| | 1901 | 750,1 | 751,6 | 756,1 | 752,0 | 734,5 | 742,9 | 751,3 | 750,1 | 739,6 | 741,4 | 742,9 | 737,4 | 741,6 | 746,3 | 741,1 | 744,7 | 745,6 |
| | 1902 | 744,4 | 754,4 | 755,5 | 748,6 | 744,2 | 741,1 | 741,3 | 747,9 | 740,7 | 746,8 | 745,7 | 742,6 | 739,9 | 743,1 | 744,8 | 745,2 | 746,0 |
| Luft-Temperatur in °C. | 1898 | 0,72 | 0,76 | —1,17 | 3,98 | 3,42 | 0,15 | 2,9 | 2,6 | 2,4 | 3,17 | 6,24 | 3,53 | 4,46 | 7,05 | 9,00 | 9,05 | 11,87 |
| | 1899 | 2,1 | 2,0 | 6,0 | 1,6 | 2,5 | 3,8 | 6,1 | 0,3 | 1,6 | 2,8 | 5,8 | —2,3 | 6,9 | 10,3 | 6,6 | 8,5 | 8,8 |
| | 1900 | 4,4 | 1,4 | —1,8 | 4,7 | 0,8 | —0,8 | 0,6 | 5,2 | 3,2 | 4,5 | 3,3 | 3,4 | 1,7 | 3,1 | 7,7 | 10,1 | 9,6 |
| | 1901 | —6,6 | —5,9 | —8,1 | 4,1 | 1,8 | —0,4 | 6,1 | —8,6 | 4,1 | 4,3 | 4,4 | 4,4 | 0,2 | 9,9 | 9,6 | 6,5 | 11,5 |
| | 1902 | 7,2 | 4,1 | 2,9 | 4,7 | 0,4 | 2,3 | 0,3 | 1,8 | 2,3 | 4,0 | 5,8 | 7,8 | 5,4 | 7,7 | 8,3 | 11,0 | 12,9 |
| Relative Feuchtigkeit in % | 1898 | 87 | 91 | 95 | 84 | 80 | 77 | 79 | 75 | 79 | 77 | 73 | 71 | 75 | 64 | 68 | 71 | 70 |
| | 1899 | 88 | 83 | 77 | 79 | 81 | 82 | 76 | 77 | 69 | 67 | 62 | 56 | 62 | 68 | 70 | 69 | 68 |
| | 1900 | 93 | 81 | 84 | 87 | 83 | 78 | 80 | 81 | 73 | 74 | 73 | 81 | 67 | 75 | 72 | 59 | 51 |
| | 1901 | 79 | 81 | 86 | 85 | 75 | 86 | 80 | 81 | 80 | 77 | 81 | 75 | 66 | 69 | 80 | 72 | 55 |
| | 1902 | 83 | 82 | 82 | 86 | 76 | 82 | 72 | 79 | 81 | 76 | 67 | 71 | 83 | 70 | 66 | 72 | 64 |
| Niederschläge in mm | 1898 | 0,2 | 11,0 | 2,0 | 3,2 | 18,8 | 7,4 | 12,1 | 0,7 | 17,0 | 3,5 | 5,2 | 3,4 | 31,6 | 4,2 | 15,2 | 15,1 | 11,1 |
| | 1899 | 16,4 | 22,3 | 21,4 | 4,0 | 0,0 | 15,5 | 17,7 | — | — | 2,9 | — | 1,7 | 4,4 | 11,5 | 21,5 | 14,3 | 5,5 |
| | 1900 | 17,1 | 8,7 | 21,8 | 22,7 | 5,3 | 1,0 | 32,6 | 8,4 | 3,4 | 1,1 | 1,4 | 16,3 | 2,6 | 10,2 | 17,1 | 1,8 | 0,5 |
| | 1901 | 9,0 | — | — | 4,1 | 42,2 | 5,5 | 4,5 | 5,3 | 6,7 | 3,6 | 3,6 | 20,4 | 3,8 | 16,2 | 19,6 | 18,8 | — |
| | 1902 | 12,7 | 1,3 | 2,2 | 8,1 | 13,2 | 14,4 | 10,5 | 1,4 | 9,9 | 2,1 | 11,8 | 7,3 | 35,9 | 14,2 | 3,4 | 10,4 | 1,8 |

| | | Mai | | | | Juni | | | | | Juli | | | | August | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 |
| Luftdruck in mm Quecksilber | 1898 | 743,5 | 741,3 | 743,1 | 741,2 | 743,9 | 746,2 | 745,9 | 744,6 | 745,8 | 748,3 | 747,0 | 746,4 | 745,6 | 748,2 | 748,2 | 747,7 | 749,0 |
| | 1899 | 746,6 | 743,5 | 745,2 | 743,6 | 750,6 | 751,1 | 744,6 | 739,1 | 747,3 | 746,3 | 748,5 | 747,8 | 748,5 | 749,8 | 746,6 | 748,5 | 750,6 |
| | 1900 | 744,9 | 740,4 | 742,4 | 746,1 | 748,2 | 742,4 | 748,3 | 745,7 | 743,9 | 744,2 | 747,0 | 749,8 | 746,9 | 743,6 | 745,0 | 750,3 | 742,7 |
| | 1901 | 747,1 | 742,1 | 748,3 | 750,8 | 743,9 | 747.9 | 742,0 | 748,0 | 750,6 | 744,4 | 749,0 | 748,6 | 742,9 | 747,2 | 746,8 | 747,7 | 751,5 |
| | 1902 | 742,4 | 745,2 | 740,9 | 745,4 | 746,7 | 744,2 | 739,3 | 743,4 | 751,2 | 747,8 | 746,4 | 746,3 | 744,4 | 748,0 | 745,2 | 745,8 | 746,8 |
| Luft-Temperatur in °C. | 1898 | 13,4 | 10,4 | 14,3 | 13,1 | 11,9 | 17,4 | 15,88 | 17,5 | 15,8 | 14,8 | 15,0 | 17,4 | 15,8 | 16,3 | 17,0 | 21,7 | 19,8 |
| | 1899 | 7,5 | 12,4 | 15,7 | 12,8 | 14,2 | 16,8 | 13,5 | 16,7 | 15,8 | 14,2 | 18,6 | 19,7 | 19,1 | 19,9 | 17,6 | 18,2 | 15,3 |
| | 1900 | 13,4 | 11,7 | 7,8 | 12,5 | 13,9 | 19,4 | 18,1 | 17,0 | 16,0 | 17,2 | 15,9 | 22,9 | 21,6 | 17,8 | 15,3 | 17,8 | 19,3 |
| | 1901 | 11,7 | 11,3 | 14,8 | 14,8 | 20,3 | 20,0 | 16,7 | 14,9 | 17,8 | 18,0 | 21,1 | 20,5 | 18,4 | 19,4 | 18,8 | 18,1 | 17,4 |
| | 1902 | 7,3 | 6,8 | 8,0 | 9,3 | 17,5 | 19,7 | 13,3 | 14,2 | 18,3 | 19,8 | 18,4 | 18,9 | 16,0 | 16,8 | 17,6 | 13,4 | 17,0 |
| Relative Feuchtigkeit in % | 1898 | 64 | 71 | 74 | 78 | 66 | 77 | 58 | 67 | 77 | 66 | 76 | 62 | 75 | 70 | 76 | 75 | 79 |
| | 1899 | 72 | 72 | 60 | 71 | 53 | 52 | 64 | 74 | 72 | 83 | 72 | 70 | 68 | 64 | 67 | 64 | 64 |
| | 1900 | 50 | 67 | 63 | 64 | 73 | 61 | 62 | 72 | 65 | 73 | 69 | 66 | 69 | 71 | 75 | 71 | 77 |
| | 1901 | 64 | 69 | 58 | 52 | 72 | 62 | 65 | 69 | 69 | 78 | 63 | 67 | 79 | 96 | 77 | 79 | 75 |
| | 1902 | 59 | 72 | 73 | 71 | 65 | 63 | 73 | 71 | 61 | 61 | 63 | 70 | 76 | 69 | 75 | 72 | 72 |
| Niederschläge in mm | 1898 | 11,4 | 17,7 | 42,8 | 29,0 | 17,5 | 32,8 | 1,0 | 18,9 | 15,7 | 12,5 | 40,3 | 13,2 | 19,0 | 5,1 | 23,7 | 13,4 | 7,2 |
| | 1899 | 35,7 | 9,4 | 3,2 | 9,4 | 0,7 | — | 13,2 | 28,4 | 18,3 | 17,7 | 5,8 | 13,1 | 12,4 | — | 17,0 | 1,9 | — |
| | 1900 | 0,1 | 11,1 | 9,2 | 7,4 | 20,5 | 2,7 | 7,2 | 43,6 | 3,2 | 48,7 | 11,8 | 1,2 | 0,8 | 31,8 | 27,0 | — | 32,8 |
| | 1901 | 7,5 | 7,7 | 0,4 | — | 18,1 | 11,8 | 2,6 | 8,6 | 12,1 | 40,7 | — | 13,8 | 28,9 | 38,8 | 5,8 | 34,5 | 0,1 |
| | 1902 | 16,7 | 17,6 | 13,1 | 22,9 | 1,9 | 2,5 | 21,2 | 9,3 | — | 1,1 | 7,2 | 24,1 | 15,8 | 9,1 | 10,4 | 4,8 | 4,6 |

| | | September | | | | | Oktober | | | | November | | | | Dezember | | | | | | In den einzelnen Jahren | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 40 | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 52 | 53 | Max. | Min. |
| Luftdruck in mm Quecksilber | 1898 | 750,6 | 750,9 | 751,4 | 748,8 | 745,2 | 749,8 | 742,1 | 736,9 | 749,9 | 745,2 | 751,3 | 754,7 | 737,3 | 740,3 | 751,7 | 752,7 | 755,0 | 747,0 | — | 759,8 | 734,0 |
| | 1899 | 744,7 | 747,1 | 743,6 | 742,7 | 742,3 | 746,6 | 748,9 | 754,8 | 751,7 | 747,8 | 747,1 | 757,2 | 754,6 | 755,3 | 748,7 | 742,7 | 751,7 | 740,0 | — | 757,2 | 736,8 |
| | 1900 | 750,02 | 749,7 | 752,3 | 751,8 | 746,7 | 747,6 | 746,7 | 751,2 | 743,9 | 747,2 | 747,6 | 740,4 | 741,1 | 742,6 | 737,0 | 743,9 | 755,8 | 753,6 | 745,0 | 755,8 | 734,8 |
| | 1901 | 744,5 | 744,7 | 743,0 | 742,6 | 745,2 | 747,7 | 740,8 | 743,8 | 745,7 | 753,7 | 752,8 | 739,3 | 750,0 | 753,1 | 751,7 | 736,5 | 736,1 | 734,2 | — | 756,1 | 734,2 |
| | 1902 | 744,4 | 746,9 | 745,4 | 748,7 | 751,7 | 745,2 | 742,3 | 744,7 | 751,5 | 748,0 | 747,7 | 749,7 | 751,2 | 740,4 | 744,6 | 751,2 | 749,1 | 753,0 | 736,7 | 755,5 | 736,7 |
| Luft-Temperatur in °C. | 1898 | 13,6 | 17,2 | 15,6 | 12,1 | 9,1 | 11,9 | 8,2 | 10,0 | 10,4 | 8,9 | 4,6 | 5,0 | 1,6 | 5,3 | 4,7 | 5,7 | 1,4 | —0,4 | — | 21,7 | —1,17 |
| | 1899 | 17,9 | 17,2 | 12,6 | 12,0 | 11,5 | 10,7 | 6,3 | 4,5 | 4,9 | 10,5 | 8,3 | 4,6 | 3,7 | 5,4 | —0,2 | —9,3 | 7,0 | 0,7 | — | 19,9 | — 9,3 |
| | 1900 | 15,0 | 13,5 | 13,4 | 13,8 | 13,9 | 9,3 | 13,9 | 9,4 | 6,0 | 6,1 | 9,3 | 5,5 | 5,3 | 5,4 | 3,1 | 4,7 | 1,9 | 2,0 | 2,2 | 22,9 | —1,8 |
| | 1901 | 14,4 | 12,0 | 13,5 | 13,4 | 15,7 | 14,7 | 8,6 | 7,4 | 9,3 | 4,8 | 2,8 | 5,2 | 3,8 | 0,6 | 2,6 | 2,9 | — 1,6 | 2,3 | — | 21,1 | —8,6 |
| | 1902 | 17,1 | 18,7 | 14,8 | 11,2 | 10,4 | 7,9 | 9,4 | 10,2 | 6,6 | 5,2 | 5,0 | 4,7 | 3,1 | 0,9 | —2,6 | —8,6 | 1,8 | 1,3 | 4,9 | 19,8 | —8,6 |
| Relative Feuchtigkeit in % | 1898 | 80 | 77 | 75 | 74 | 80 | 81 | 87 | 89 | 89 | 88 | 92 | 87 | 88 | 82 | 86 | 85 | 84 | 82 | — | 95 | 58 |
| | 1899 | 79 | 79 | 83 | 77 | 79 | 81 | 83 | 76 | 84 | 82 | 86 | 86 | 81 | 83 | 76 | 78 | 77 | 86 | — | 88 | 52 |
| | 1900 | 77 | 77 | 79 | 79 | 85 | 89 | 86 | 86 | 84 | 82 | 89 | 88 | 90 | 86 | 89 | 84 | 92 | 90 | 87 | 93 | 50 |
| | 1901 | 77 | 80 | 91 | 83 | 85 | 86 | 80 | 92 | 88 | 81 | 83 | 79 | 82 | 81 | 83 | 81 | 91 | 88 | — | 96 | 52 |
| | 1902 | 79 | 77 | 78 | 74 | 73 | 78 | 87 | 80 | 87 | 92 | 85 | 86 | 64 | 86 | 78 | 78 | 86 | 82 | 85 | 92 | 59 |
| Niederschläge in mm | 1898 | 11,0 | 0,0 | 1,6 | 0,1 | 7,7 | 0,0 | 10,6 | 18,1 | 1,1 | 9,4 | 1,6 | 2,4 | 3,0 | 1,4 | 4,8 | 10,7 | 1,6 | 0,9 | — | 42,8 | 1 Woche fehlend |
| | 1899 | 6,5 | 4,7 | 29,3 | 11,7 | 15,1 | 6,8 | 16,2 | — | 0,3 | 4,7 | 6,7 | 5,6 | 1,3 | 1,3 | 7,8 | 5,5 | 0,1 | 6,9 | — | 35,7 | 8 Wochen fehlend |
| | 1900 | 0,85 | 9,05 | — | 2,8 | 29,0 | 38,8 | 22,7 | 2,6 | 8,6 | 3,1 | 38,8 | 0,9 | 11,0 | 12,2 | 3,8 | 33,9 | 1,1 | 3,8 | 6,5 | 48,71 | 3 Wochen fehlend |
| | 1901 | 17,9 | 26,6 | 36,0 | 18,5 | 0,0 | 26,5 | 32,1 | — | 4,5 | — | — | 5,9 | 19,6 | 2,3 | 0,9 | 19,9 | 7,3 | 11,1 | — | 42,2 | 9 Wochen fehlend |
| | 1902 | 8,8 | 3,4 | 4,9 | 5,0 | — | 6,3 | 4,9 | 3,8 | 12,3 | 5,8 | — | 4,6 | — | 2,3 | 23,2 | — | 51,0 | 6,7 | 15,4 | 51,0 | 5 Wochen fehlend |

## Meteorologische Verhältnisse. Monatliche Mittel und Jahresmittel.

| Nach Monaten | Jahre | Januar | jähriges Mittel | dagegen + | dagegen − | Februar | jähriges Mittel | dagegen + | dagegen − | März | jähriges Mittel | dagegen + | dagegen − | April | jähriges Mittel | dagegen + | dagegen − |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Luftdruck in mm | 1898 | 755,67 | 27 | 9,67 | | 744,53 | 27 | | 1,97 | 740,76 | 27 | 0,26 | | 744,40 | 27 | 3,9 | |
| | 1899 | 744,81 | jährig | | 1,19 | 747,36 | jährig | 0,86 | | 748,00 | jährig | 7,50 | | 742,93 | jährig | 2,43 | |
| | 1900 | 744,58 | 746,0 | | 1,42 | 738,48 | 746,5 | | 8,02 | 744,27 | 740,5 | 3,77 | | 745,35 | 740,5 | 4,85 | |
| | 1901 | 750,2 | | 4,20 | | 746,2 | | | 0,3 | 740,5 | | | | 744,7 | | 4,2 | |
| | 1902 | 749,9 | | 3,9 | | 743,3 | | | 3,2 | 743,4 | | 2,9 | | 744,6 | | 4,1 | |
| Temperatur in ° C. | 1898 | 1,21 | 35 | 2,08 | | 2,09 | 35 | 0,85 | | 4,08 | 35 | | 0,35 | 8,89 | 35 | | 0,75 |
| | 1899 | 2,50 | jährig | 3,37 | | 1,89 | jährig | 0,65 | | 3,38 | jährig | | 1,05 | 8,54 | jährig | | 1,10 |
| | 1900 | 1,84 | —0,87 | 2,71 | | 2,43 | 1,24 | 1,19 | | 1,49 | 4,43 | | 2,94 | 7,83 | 9,64 | | 1,81 |
| | 1901 | —3,47 | | | 2,60 | —3,55 | | | 4,79 | 3,74 | | | 0,69 | 9,49 | | | 0,15 |
| | 1902 | 3,85 | | 4,72 | | 1,22 | | | 0,02 | 5,13 | | 0,70 | | 9,98 | | 0,34 | |
| Relative Feuchtigkeit der Luft in % | 1898 | 88 | 22 | 6 | | 78 | 22 | | 3 | 74 | 22 | | 5 | 69 | 22 | 5 | |
| | 1899 | 81 | jährig | | 1 | 77 | jährig | | 4 | 62 | jährig | | 17 | 69 | jährig | 5 | |
| | 1900 | 86 | 82 | 4 | | 80 | 81 | | 1 | 73 | 79 | | 6 | 63 | 64 | | 1 |
| | 1901 | 81 | | | 1 | 82 | | 1 | | 74 | | | 5 | 69 | | 5 | |
| | 1902 | 82 | | | | 78 | | | 3 | 74 | | | 5 | 65 | | 1 | |
| Niederschläge in mm | 1898 | 17,4 | 21 | | 13,6 | 39,2 | 21 | 6,3 | | 45,6 | 21 | 9,4 | | 59,5 | 21 | 24,9 | |
| | 1899 | 63,6 | jährig | 32,6 | | 28,2 | jährig | | 4,7 | 8,9 | jährig | | 27,3 | 60,3 | jährig | 25,7 | |
| | 1900 | 73,6 | 31,0 | 42,6 | | 44,4 | 32,9 | 11,5 | | 22,4 | 36,2 | | 13,8 | 29,6 | 34,6 | | 5,0 |
| | 1901 | 47,3 | | 16,3 | | 16,0 | | | 16,9 | 37,6 | | 1,4 | | 57,9 | | 23,3 | |
| | 1902 | 31,2 | | 0,2 | | 26,3 | | | 6,6 | 74,0 | | 37,8 | | 21,9 | | | 12,7 |
| Niederschlagstage | 1898 | 9 | | | | 14 | | | | 15 | | | | 14 | | | |
| | 1899 | 13 | | | | 7 | | | | 10 | | | | 16 | | | |
| | 1900 | 24 | | | | 16 | | | | 11 | | | | 15 | | | |
| | 1901 | 9 | | | | 17 | | | | 16 | | | | 18 | | | |
| | 1902 | 18 | | | | 8 | | | | 14 | | | | 8 | | | |

| Nach Monaten | Jahre | Mai | jähriges Mittel | dagegen | | Juni | jähriges Mittel | dagegen | | Juli | jähriges Mittel | dagegen | | August | jähriges Mittel | dagegen | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | + | — | | | + | — | | | + | — | | | + | — |
| Luftdruck in mm | 1898 | 742,22 | 27 | 1,22 | | 745,71 | 27 | 1,21 | | 747,10 | 27 | 2,2 | | 747,85 | 27 | 2,35 | |
| | 1899 | 745,83 | jährig | 4,83 | | 746,14 | jährig | 1,64 | | 747,96 | jährig | 3,06 | | 748,03 | jährig | 2,53 | |
| | 1900 | 744,57 | 741,0 | 3,57 | | 745,30 | 744,5 | 0,8 | | 746,75 | 744,9 | 1,85 | | 746,33 | 745,5 | 0,83 | |
| | 1901 | 746,6 | | 5,6 | | 747,0 | | 2,5 | | 746,1 | | 1,2 | | 747,5 | | 2,0 | |
| | 1902 | 744,0 | | 3,0 | | 744,6 | | 0,1 | | 746,6 | | 1,7 | | 745,6 | | 0,1 | |
| Temperatur in ° C. | 1898 | 12,75 | 35 | | 1,09 | 15,99 | 35 | | 1,39 | 15,76 | 35 | | 3,04 | 18,46 | 35 | 0,54 | |
| | 1899 | 12,28 | jährig | | 1,56 | 15,82 | jährig | | 1,56 | 17,83 | jährig | | 0,97 | 17,80 | jährig | | 0,12 |
| | 1900 | 11,72 | 13,84 | | 2,12 | 17,37 | 17,38 | | 0,01 | 19,27 | 18,80 | 0,47 | | 17,06 | 17,92 | | 0,86 |
| | 1901 | 14,72 | | 0,88 | | 17,71 | | 0,33 | | 19,51 | | 0.71 | | 17,19 | | | 0,37 |
| | 1902 | 10,07 | | | 3,77 | 16,92 | | | 0,46 | 17,78 | | | 1,02 | 16,36 | | | 1,56 |
| Relative Feuchtigkeit der Luft in % | 1898 | 70 | 22 | 6 | | 68 | 22 | 2 | | 71 | 22 | 3 | | 76 | 22 | 5 | |
| | 1899 | 66 | jährig | 2 | | 63 | jährig | | 3 | 73 | jährig | 5 | | 67 | jährig | | 4 |
| | 1900 | 64 | 64 | | | 65 | 66 | | 1 | 71 | 68 | 3 | | 73 | 71 | 2 | |
| | 1901 | 62 | | | 2 | 67 | | 1 | | 72 | | 1 | | 77 | | 6 | |
| | 1902 | 71 | | 7 | | 66 | | | | 68 | | | | 75 | | 4 | |
| Niederschläge in mm | 1898 | 103,9 | 21 | 54,1 | | 79,0 | 21 | 16,0 | | 90,3 | 21 | 17,8 | | 58,9 | 21 | 5,5 | |
| | 1899 | 51,0 | jährig | 1,2 | | 54,0 | jährig | | 9,0 | 54,9 | jährig | | 17,6 | 20,2 | jährig | | 33,2 |
| | 1900 | 46,3 | 49,8 | | 3,5 | 58,7 | 63 | | 4,3 | 92,5 | 72,5 | 20,0 | | 62,2 | 53,4 | 8,8 | |
| | 1901 | 30,4 | | | 19,4 | 52,5 | | | 10,5 | 87,9 | | 15,4 | | 92,6 | | 39,2 | |
| | 1902 | 72,2 | | 22,4 | | 33,0 | | | 30,0 | 52,3 | | | 20,2 | 34,8 | | | 18,6 |
| Niederschlagstage | 1898 | 20 | | | | 14 | | | | 18 | | | | 11 | | | |
| | 1899 | 19 | | | | 12 | | | | 11 | | | | 7 | | | |
| | 1900 | 14 | | | | 12 | | | | 13 | | | | 13 | | | |
| | 1901 | 9 | | | | 10 | | | | 13 | | | | 11 | | | |
| | 1902 | 14 | | | | 11 | | | | 15 | | | | 13 | | | |

| Nach Monaten | Jahre | September | Jähriges Mittel | dagegen + | dagegen — | Oktober | Jähriges Mittel | dagegen + | dagegen — | November | Jähriges Mittel | dagegen + | dagegen — | Dezember | Jähriges Mittel | dagegen + | dagegen — |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Luftdruck in mm | 1898 | 749,77 | 27 | 4,27 | | 744,57 | 27 | 0,07 | | 745,69 | 27 | 0,69 | | 751,13 | 27 | 6,13 | |
| | 1899 | 743,88 | jährig | | 1,62 | 750,21 | jährig | 5,76 | | 753,04 | jährig | 8,04 | | 746,04 | jährig | 1,04 | |
| | 1900 | 749,98 | 745,5 | 4,48 | | 747,56 | 744,5 | 3,06 | | 742,70 | 745,0 | | 2,30 | 748,52 | 745,0 | 3,52 | |
| | 1901 | 744,6 | | | 0,9 | 745,1 | | 0,6 | | 749,4 | | 4,4 | | 740,2 | | | 4,8 |
| | 1902 | 748,0 | | 2,5 | | 746,3 | | 1,8 | | 747,0 | | 2,0 | | 747,7 | | 2,70 | |
| Temperatur in ° C. | 1898 | 13,43 | 35 | | 1,05 | 10,22 | 35 | 1,51 | | 4,67 | 35 | 0,79 | | 3,14 | 35 | 2,39 | |
| | 1899 | 13,60 | jährig | | 0,88 | 7,17 | jährig | | 1,54 | 6,23 | jährig | 2,35 | | —3,33 | jährig | | 4,08 |
| | 1900 | 13,73 | 14,48 | | 0,75 | 8,62 | 8,71 | | 0,90 | 5,39 | 3,88 | 1,51 | | 2,69 | 0,75 | 1,94 | |
| | 1901 | 13,75 | | | 0,73 | 8,98 | | 1,27 | | 3,11 | | | 0,77 | 1,99 | | 1,24 | |
| | 1902 | 13,32 | | | 1,16 | 7,74 | | | 0,97 | 2,04 | | | 1,84 | —1,28 | | | 2,03 |
| Relative Feuchtigkeit der Luft in % | 1898 | 76 | 22 | | 2 | 86 | 22 | 3 | | 89 | 22 | 4 | | 84 | 22 | | 1 |
| | 1899 | 81 | jährig | 3 | | 81 | jährig | | 2 | 84 | jährig | | 1 | 81 | jährig | | 4 |
| | 1900 | 81 | 78 | 3 | | 85 | 83 | 2 | | 88 | 85 | 3 | | 89 | 85 | 4 | |
| | 1901 | 85 | | 7 | | 87 | | 4 | | 80 | | | 5 | 86 | | 1 | |
| | 1902 | 75 | | | 3 | 86 | | 3 | | 81 | | | 4 | 81 | | | 4 |
| Niederschläge in mm | 1898 | 6,8 | 21 | | 39,0 | 32,5 | 21 | | 21,9 | 17,3 | 21 | | 23,7 | 18,5 | 21 | | 31,5 |
| | 1899 | 66,0 | jährig | 20,2 | | 26,5 | jährig | | 27,9 | 15,1 | jährig | | 25,9 | 23,4 | jährig | | 26,6 |
| | 1900 | 43,8 | 45,8 | | 2,0 | 69,6 | 54,4 | 15,2 | | 31,1 | 41,0 | | 9,9 | 54,8 | 50,0 | 4,8 | |
| | 1901 | 81,1 | | 35,3 | | 63,9 | | 9,5 | | 27,8 | | | 13,2 | 45,5 | | | 4,5 |
| | 1902 | 13,1 | | | 32,7 | 32,1 | | | 22,3 | 6,9 | | | 34,1 | 87,2 | | 37,2 | |
| Niederschlagstage | 1898 | 5 | | | | 12 | | | | 13 | | | | 13 | | | |
| | 1899 | 22 | | | | 7 | | | | 9 | | | | 15 | | | |
| | 1900 | 11 | | | | 15 | | | | 11 | | | | 14 | | | |
| | 1901 | 11 | | | | 10 | | | | 11 | | | | 16 | | | |
| | 1902 | 7 | | | | 12 | | | | 4 | | | | 15 | | | |

## Meteorologische Verhältnisse.
(Monatliche Mittel und Jahresmittel.)

| Nach Monaten | Jahr | Durchschnitt | mehrjähriges Mittel | die einzelnen Jahre zeigen diesem Mittel gegenüber | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | + | — |
| Luftdruck in mm | 1898 | 746,62 | 746,29 | 0,33 | |
| | 1899 | 747,02 | | 0,73 | |
| | 1900 | 745,36 | | | 0,93 |
| | 1901 | 745,70 | | | 0,59 |
| | 1902 | 746,75 | | 0,46 | |
| Temperatur in ° C. | 1898 | 9,22 | 8,83 | 0,39 | |
| | 1899 | 8,64 | | | 0,19 |
| | 1900 | 9,12 | | 0,29 | |
| | 1901 | 8,60 | | | 0,23 |
| | 1902 | 8,59 | | | 0,24 |
| Relative Feuchtigkeit der Luft in % | 1898 | 77 | 76 | 1 | |
| | 1899 | 74 | | | 2 |
| | 1900 | 75 | | | 1 |
| | 1901 | 77 | | 1 | |
| | 1902 | 75 | | | 1 |
| Niederschläge in mm | 1898 | im ganzen 568,9 | 559,1 | 9,8 | |
| | 1899 | 472,1 | | | 87,0 |
| | 1900 | 629,0 | | 69,9 | |
| | 1901 | 640,5 | | 81,4 | |
| | 1902 | 485,0 | | | 74,1 |
| Niederschlagstage | 1898 | im ganzen 158 | | | |
| | 1899 | 148 | | | |
| | 1900 | 169 | | | |
| | 1901 | 151 | | | |
| | 1902 | 139 | | | |

In allen übrigen Monaten wird der 27jährige Durchschnitt überschritten, am stärksten im Januar und Dezember 1898 (um 9,67 bezw. 6,13 mm) im März und November 1899 (um 7,5 bezw.

8,04 mm). Am meisten zurück bleiben dagegen der Februar 1900 (um 8,02 mm) und Dezember 1901 (um 4,8 mm).

Die einzelnen Jahresmittel sind alle höher als der 27 jährige Durchschnitt.

2. Das monatliche Temperaturmittel bleibt überwiegend hinter dem 35 jährigen Durchschnitt zurück, am wesentlichsten im Dezember 1899 (um 4,08° C.) und im Februar 1901 (um 4,79° C.). Die stärkste Abweichung nach oben beträgt 4,72° C. im Januar 1902.

Das 35 jährige Jahresmittel mit 9,08 ° C. wird nur im Jahre 1898 um 0,14° C. und im Jahre 1900 um 0,04° C. überschritten. Die übrigen Jahre bleiben hinter dem 35 jährigen Durchschnitt unwesentlich zurück.

3. Die Monatsmittel der relativen Luftfeuchtigkeit zeigen etwas stärkere Unterschiede gegen den 22 jährigen Durchschnitt. Januar und Mai 1898 stellen sich um 6 %, September 1901 und Mai 1902 um 7 % höher, der März in allen Jahren niedriger und zwar am bedeutendsten mit 17 % im Jahre 1899.

Der 22 jährige Jahresdurchschnitt mit 75 % wird im Jahre 1898 und 1901 um 2 % überschritten, im Jahre 1900 und 1902 erreicht, während das Jahr 1899 um 1 % zurückbleibt.

4. Die Niederschlagsmenge zeigt in allen Jahren und Monaten wesentliche Unterschiede gegenüber dem 21 jährigen Durchschnitt. Den grössten Unterschied nach oben macht der Mai 1898 mit 54,1 mm und der Januar 1900 mit 42,6 mm mehr. Den grössten Unterschied nach unten macht der September 1898 mit 39,0 mm und der November 1902 mit 34,1 mm weniger. Die einzelnen Jahresmittel sind gegen den 21 jährigen Durchschnitt mit 572,0 mm wesentlich höher im Jahre 1900 und 1901, wesentlich niedriger im Jahre 1899 und 1902, um weniges (3,1 mm) niedriger im Jahre 1898.

5. Die Beobachtung der Windrichtung, welche in nachfolgender Tabelle dargestellt wird, ergibt als weitaus vorherrschende Windrichtung die westliche und zwar gleichmässig in allen Jahren. An zweiter Stelle mit nicht ganz halber Häufigkeit folgt die östliche und die nordwestliche. Weit geringere Ziffern bietet die südwestliche und nordöstliche, die geringsten endlich die nördliche und südliche Windrichtung.

Auffallend hoch sind die Beobachtungsziffern über Windstille, wie die zweite nachfolgende Tabelle ausweist.

## Tabelle über die Windrichtung.

| Monat | N. | | | | | | N.E. | | | | | | E. | | | | | | S.E. | | | | | | S. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 97 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 97 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 97 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 97 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 97 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| Januar | — | — | 1 | 5 | — | 5 | — | — | 5 | 7 | 12 | 4 | 21 | 1 | 4 | 7 | 28 | 3 | 5 | — | — | 2 | 8 | 4 | — | — | — | 6 | — | 1 |
| Februar | — | — | 1 | — | 7 | — | — | — | — | 3 | 10 | 7 | 7 | — | 13 | 10 | 11 | 28 | 1 | — | — | 9 | 7 | — | 1 | — | — | 9 | — | — |
| März | — | — | — | 8 | 6 | 5 | — | 1 | 8 | 7 | 13 | 2 | 2 | 14 | 12 | 6 | 13 | 9 | 1 | — | — | 4 | 5 | 1 | — | — | — | 3 | 6 | 3 |
| April | 1 | — | 2 | 4 | 3 | 5 | 1 | 5 | 4 | 2 | — | — | 11 | 15 | 2 | 6 | 11 | 23 | 5 | 2 | 3 | 5 | 10 | 15 | 1 | 1 | 2 | 2 | 6 | 1 |
| Mai | 10 | 5 | 5 | 6 | 10 | 5 | 3 | 6 | 12 | 15 | 13 | 3 | 16 | 7 | 4 | 12 | 19 | 2 | 1 | 5 | 5 | 3 | 4 | 2 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| Juni | 5 | 5 | 5 | 1 | 6 | 1 | 6 | 6 | 5 | 6 | 6 | 8 | 12 | 7 | 20 | 15 | 8 | 17 | 11 | 7 | 2 | 7 | 3 | 7 | 2 | — | 1 | 4 | 1 | 1 |
| Juli | — | — | 9 | 1 | 5 | 2 | 2 | — | 3 | 4 | 14 | 2 | 6 | 6 | 6 | 13 | 7 | 7 | — | — | 2 | 6 | 1 | 2 | 2 | — | 3 | 2 | 3 | 5 |
| August | — | — | 4 | 4 | 8 | 5 | — | — | 11 | — | 11 | 2 | 3 | 7 | 9 | 21 | 10 | 1 | 5 | 4 | 1 | 3 | 4 | 1 | 3 | — | — | 5 | 1 | 6 |
| September | — | 6 | 3 | 3 | 3 | 1 | 4 | — | — | 4 | 3 | 1 | 5 | 6 | 2 | 4 | 19 | 16 | 1 | 2 | — | 2 | 1 | 5 | — | — | 1 | 4 | 1 | 2 |
| Oktober | 2 | — | — | 1 | — | 1 | 2 | — | 3 | 2 | 12 | 9 | 31 | 15 | 12 | 8 | 12 | 10 | — | 2 | 2 | 3 | — | 1 | 2 | 3 | — | — | 1 | 2 |
| November | 3 | — | — | 2 | 6 | — | 3 | — | 2 | 3 | 2 | — | 17 | 18 | 4 | 11 | 12 | 21 | 8 | 7 | — | 5 | 1 | 14 | — | 1 | — | 6 | 1 | — |
| Dezember | — | 2 | — | 2 | 3 | — | 3 | 2 | 2 | 1 | — | 15 | 8 | 5 | 18 | 3 | 8 | 5 | — | 1 | 4 | 2 | 4 | — | — | — | 5 | 6 | 3 | 1 |
| Sa. | 21 | 18 | 30 | 37 | 57 | 30 | 24 | 20 | 55 | 54 | 96 | 53 | 139 | 101 | 106 | 116 | 158 | 142 | 38 | 30 | 19 | 51 | 48 | 52 | 14 | 7 | 13 | 48 | 25 | 24 |

## Tabelle über die Windrichtung.

| | S.W. | | | | | | W. | | | | | | N.W. | | | | | | Windstille | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 97 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 97 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 97 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 97 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| Januar | — | — | 6 | 4 | 10 | 6 | 21 | 12 | 22 | 22 | 22 | 36 | 4 | 6 | 14 | 13 | — | 14 | 42 | 74 | 41 | 27 | 13 | 20 |
| Februar | 2 | 5 | 4 | 9 | 6 | 3 | 24 | 27 | 9 | 21 | 15 | 13 | 2 | 26 | 1 | 4 | 2 | — | 47 | 26 | 56 | 19 | 26 | 33 |
| März | 4 | 2 | 14 | — | 9 | 6 | 52 | 34 | 15 | 12 | 14 | 17 | 3 | 4 | 15 | 23 | 4 | 21 | 31 | 38 | 29 | 30 | 23 | 29 |
| April | 5 | 3 | 5 | 11 | 11 | 3 | 23 | 23 | 48 | 19 | 26 | 7 | 4 | 12 | 2 | 16 | 6 | 9 | 39 | 29 | 22 | 25 | 17 | 27 |
| Mai | — | 10 | 4 | 5 | 10 | 6 | 17 | 28 | 33 | 17 | 1 | 53 | 21 | 12 | 5 | 12 | 6 | 7 | 22 | 18 | 24 | 22 | 28 | 13 |
| Juni | 2 | 3 | 4 | 3 | 4 | 8 | 20 | 35 | 21 | 32 | 15 | 22 | 6 | — | 21 | 10 | 13 | 11 | 26 | 27 | 11 | 12 | 34 | 15 |
| Juli | 4 | 2 | 5 | 4 | 7 | 8 | 25 | 29 | 32 | 27 | 11 | 25 | 19 | 30 | 5 | 13 | 6 | 13 | 35 | 26 | 28 | 23 | 39 | 29 |
| August | 7 | 8 | 5 | 9 | 7 | 3 | 26 | 18 | 23 | 30 | 17 | 22 | 6 | 6 | 7 | 2 | 8 | 10 | 43 | 50 | 33 | 19 | 27 | 43 |
| September | 2 | 2 | 7 | 7 | 1 | 7 | 39 | 12 | 36 | 16 | 16 | 17 | — | 10 | 21 | 9 | — | 8 | 39 | 52 | 20 | 41 | 46 | 33 |
| Oktober | 1 | 3 | 10 | 13 | — | 7 | 12 | 20 | 10 | 26 | 21 | 9 | 1 | 1 | 9 | 5 | 3 | 6 | 42 | 49 | 47 | 35 | 44 | 48 |
| November | — | 5 | 5 | 5 | 3 | 1 | 8 | 6 | 22 | 6 | 28 | 7 | 6 | 2 | 9 | 2 | 11 | — | 45 | 51 | 48 | 50 | 26 | 47 |
| Dezember | 13 | 10 | 5 | 10 | 11 | 12 | 5 | 26 | 15 | 23 | 26 | 25 | 3 | 7 | 1 | 6 | — | 2 | 61 | 40 | 43 | 40 | 38 | 33 |
| Sa. | 40 | 53 | 74 | 80 | 79 | 70 | 272 | 270 | 286 | 251 | 212 | 253 | 75 | 116 | 110 | 115 | 59 | 101 | 472 | 480 | 402 | 343 | 361 | 370 |

**Prozentuarisches Verhältnis der Windstille-Beobachtungen.**

| Monat | Windrichtungs-beobachtungen | | | | | Windstille | | | | | In % aller Beobachtungen | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| Januar | 93 | 93 | 93 | 93 | 93 | 74 | 41 | 27 | 13 | 20 | 79,5 | 44,0 | 29,0 | 13,9 | 21,5 |
| Februar | 84 | 84 | 84 | 84 | 84 | 26 | 56 | 19 | 26 | 33 | 30,9 | 66,6 | 22,6 | 30,9 | 39,2 |
| März | 93 | 93 | 93 | 93 | 93 | 38 | 29 | 30 | 23 | 29 | 40,8 | 31,1 | 32,2 | 24,7 | 31,1 |
| April | 90 | 90 | 90 | 90 | 90 | 29 | 22 | 25 | 17 | 27 | 32,2 | 24,4 | 27,7 | 18,8 | 30,0 |
| Mai | 93 | 93 | 93 | 93 | 93 | 18 | 24 | 22 | 28 | 13 | 19,3 | 25,8 | 23,6 | 30,1 | 13,9 |
| Juni | 90 | 90 | 90 | 90 | 90 | 27 | 11 | 12 | 34 | 15 | 30,0 | 12,1 | 13,3 | 37,7 | 16,6 |
| Juli | 93 | 93 | 93 | 93 | 93 | 26 | 28 | 23 | 39 | 29 | 27,9 | 30,1 | 24,7 | 41,9 | 31,1 |
| August | 93 | 93 | 93 | 93 | 93 | 50 | 33 | 19 | 27 | 43 | 53,7 | 35,4 | 20,4 | 29,0 | 46,2 |
| September | 90 | 90 | 90 | 90 | 90 | 52 | 20 | 41 | 46 | 33 | 57,7 | 22,2 | 45,5 | 51,1 | 36,6 |
| Oktober | 93 | 93 | 93 | 93 | 93 | 49 | 47 | 35 | 44 | 48 | 52,6 | 50,5 | 37,6 | 47,3 | 51,6 |
| November | 90 | 90 | 90 | 90 | 90 | 51 | 48 | 50 | 26 | 47 | 56,6 | 53,3 | 55,5 | 28,8 | 52,2 |
| Dezember | 93 | 93 | 93 | 93 | 93 | 40 | 43 | 40 | 38 | 33 | 43,0 | 46,2 | 43,0 | 40,8 | 35,4 |
| Sa. | 1095 | 1095 | 1095 | 1095 | 1095 | 480 | 402 | 343 | 361 | 370 | 43,8 | 36,7 | 31,3 | 32,9 | 33,7 |

Das Prozentverhältnis ist durchschnittlich etwas kleiner als in den 4 vorhergehenden Jahren, beträgt aber immer noch über $^1/_3$ aller Beobachtungen. Daraus dürfte zu folgern sein, dass es notwendig ist, im ganzen Stadtgebiet lokal entstehenden Luftverschlechterungen erheblichen Grades möglichst entgegenzuwirken und bei Bebauung der westlichen und östlichen Gebietsteile der Stadt auf thunlichste Ausgiebigkeit ungehinderten Lufteintrittes und Luftdurchzuges Bedacht zu nehmen.

## 2. Bodenuntersuchungen.

### a) Bodentemperaturen.

In der Marienapotheke wurden die Bodentemperaturen wöchentlich gemessen und daraus das Mittel berechnet. Im kgl. Hofgarten fanden seit 1901 keine Messungen mehr statt.

Die Temperatur der Luft zeigt im 19jährigen Mittel (berechnet bis 1897) ihr Maximum im Juli, ebenso in den Jahren 1899 mit 1902, während es im Jahre 1898 auf August fällt.

Das Minimum trifft im 19jährigen Mittel und in den Jahren 1898 und 1900 auf Januar, in den übrigen Monaten auf Februar.

Die Temperatur des Bodens zeigt in der Marienapotheke in 1 ½ Meter Tiefe das Maximum im 18jährigen Mittel im August, ebenso in den Jahren 1899 mit 1902, während das Maximum im Jahre 1898 im September erscheint.

Das Minimum trifft im 18jährigen Mittel auf Februar, ebenso in den Jahren 1899 mit 1902, im Jahre 1898 dagegen auf Januar.

In 3 Meter Tiefe trifft im 18jährigen Mittel das Maximum auf September, ebenso in den Jahren 1898, 1899, 1900 und 1902, während es im Jahre 1901 auf August trifft.

Das Minimum trifft im 18jährigen Mittel auf März, ebenso in den Jahren 1898, 1899, 1900 und 1902, im Jahre 1901 auf Februar. Die Bodentemperaturen sind von April bis einschliesslich August niedriger, im September mit März höher als diejenigen der Luft mit Ausnahme des März 1902, der um 0,63 zurückbleibt, des September 1900 mit einem Rückstand um 0,43° C. und des April 1898 mit einem Mehr von 0,31° C.

Der Brunnen der Marienapotheke zeigt die höchste Temperatur in den Jahren 1898, 1899, 1900 und 1901 im Oktober, 1902 im September, die niedrigste in den Jahren 1898, 1900, 1901 im März, 1899 und 1902 im April.

Die Wassertemperaturen sind in den Monaten November mit Mai wesentlich höher als diejenigen des Bodens und in den Monaten Oktober mit April höher als die Lufttemperaturen.

### b) Brunnen- und Mainpegelstände.

Die Brunnen wurden am 1. und 16. jeden Monats, die Mainpegelstände täglich gemessen und daraus das Mittel berechnet.

Die Menge der Niederschläge ist im 21jährigen Mittel am grössten im Juli, am geringsten im Januar.

Im Jahre 1898 fällt das Maximum auf Mai, das Minimum auf Septbr.
„ „ 1899 „ „ „ „ Sept., „ „ „ März.
„ „ 1900 „ „ „ „ Juli, „ „ „ März.
„ „ 1901 „ „ „ „ Aug., „ „ „ Febr.
„ „ 1902 „ „ „ „ März, „ „ „ Novbr.

Das 21jährige Mittel wird in einzelnen Monaten vielfach ganz wesentlich überschritten, während die Jahresmittel der Berichtsjahre das 21jährige Mittel nicht erreichen.

| | Temperatur der Luft | | | | | | Temperatur des Bodens in 1½ m Tiefe (Marienapotheke) | | | | | | Temperatur des Bodens in 3 m Tiefe (Marienapotheke) | | | | | | Temperatur des Wassers (Marienapotheke) | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 19jähr. Mittel | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 18jähr. Mittel | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 18jähr. Mittel | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
| Januar | 1,21 | 2,50 | 1,84 | —3,47 | 3,85 | —,09 | 4,8 | 6,9 | 5,1 | 4,3 | 5,6 | 4,4 | 6,0 | 7,9 | 6,0 | 5,5 | 6,6 | 6,7 | 10,3 | 10,7 | 10,3 | 10,3 | 10,8 |
| Februar | 2,09 | 1,89 | 2,43 | —3,55 | 1,22 | 1,2 | 4,9 | 5,5 | 4,7 | 3,5 | 4,5 | 3,5 | 5,7 | 6,8 | 5,7 | 4,2 | 5,7 | 6,1 | 10,0 | 10,4 | 10,0 | 9,6 | 10,3 |
| März | 4,08 | 3,38 | 1,49 | 3,74 | 5,13 | 4,4 | 5,0 | 5,2 | 4,7 | 4,1 | 4,5 | 4,0 | 5,7 | 6,3 | 5,6 | 5,7 | 5,5 | 5,7 | 9,4 | 10,2 | 9,8 | 9,0 | 10,1 |
| April | 8,09 | 8,54 | 7,83 | 9,49 | 9,98 | 9,6 | 8,4 | 7,2 | 5,2 | 4,9 | 7,02 | 6,7 | 7,6 | 7,3 | 5,7 | 5,6 | 7,5 | 6,4 | 9,6 | 10,1 | 9,7 | 9,0 | 9,8 |
| Mai | 12,75 | 12,28 | 11,72 | 14,72 | 10,07 | 13,8 | 9,9 | 9,3 | 5,9 | 10,5 | 8,4 | 9,6 | 8,8 | 8,5 | 6,6 | 9,3 | 8,5 | 8,2 | 9,9 | 10,1 | 9,9 | 9,6 | 9,9 |
| Juni | 15,99 | 15,88 | 17,37 | 17,71 | 16,92 | 17,4 | 11,8 | 12,1 | 6,7 | 12,7 | 12,2 | 12,5 | 10,5 | 11,1 | 7,5 | 11,7 | 10,5 | 10,1 | 10,2 | 10,4 | 10,3 | 10,2 | 10,5 |
| Juli | 15,76 | 17,83 | 19,27 | 19,51 | 17,78 | 18,8 | 13,4 | 11,6 | 12,8 | 12,9 | 14,2 | 13,3 | 12,2 | 11,8 | 10,8 | 14,1 | 12,4 | 11,8 | 10,6 | 10,7 | 10,7 | 10,8 | 11,0 |
| August | 18,46 | 17,80 | 17,06 | 17,19 | 16,36 | 17,9 | 14,5 | 15,1 | 14,8 | 13,9 | 14,3 | 14,4 | 13,9 | 13,1 | 12,7 | 15,1 | 12,9 | 11,7 | 11,0 | 11,2 | 11,2 | 11,1 | 11,0 |
| September | 13,43 | 13,60 | 13,73 | 13,75 | 13,32 | 14,5 | 14,7 | 14,2 | 13,3 | 13,9 | 14,0 | 14,1 | 14,0 | 13,5 | 13,4 | 13,3 | 13,3 | 13,4 | 11,6 | 11,2 | 11,6 | 11,0 | 12,0 |
| Oktober | 10,22 | 7,17 | 8,62 | 8,98 | 7,74 | 8,7 | 12,7 | 11,3 | 11,7 | 12,3 | 11,5 | 12,0 | 12,7 | 11,9 | 11,9 | 12,0 | 12,0 | 12,4 | 11,7 | 11,5 | 11,8 | 11,2 | 11,8 |
| November | 4,67 | 6,23 | 5,39 | 3,11 | 2,04 | 3,9 | 10,5 | 9,7 | 9,4 | 9,0 | 8,8 | 9,0 | 11,3 | 10,1 | 9,8 | 8,8 | 9,8 | 10,4 | 11,4 | 11,3 | 11,7 | 10,9 | 11,7 |
| Dezember | 3,14 | —3,33 | 2,69 | 1,99 | —1,28 | 0,8 | 8,4 | 6,8 | 9,8 | 6,8 | 5,0 | 7,0 | 9,5 | 7,4 | 7,8 | 5,8 | 7,0 | 8,7 | 11,0 | 11,1 | 11,2 | 11,1 | 10,7 |
| Jahres-Mittel | 9,22 | 8,64 | 9,12 | 8,60 | 8,59 | 9,1 | 9,9 | 9,7 | 8,5 | 9,1 | 9,2 | 9,2 | 9,8 | 9,75 | 8,7 | 9,2 | 9,3 | 9,3 | 10,5 | 10,7 | 10,2 | 10,0 | 10,8 |

Der **Residenzbrunnen** zeigt im 11jährigen Mittel den höchsten Stand im Mai, in den Jahren 1898, 1900, 1901 im Januar, 1899 im Dezember, 1902 im November.

Der niedrigste Stand im 11jährigen Mittel erscheint im Dezember, im Jahre 1898 im Juni, 1899 im Februar, 1900 im April, 1901 im Mai, 1902 im April.

Der Brunnen der **Marienapotheke** zeigt im 12jährigen Mittel den höchsten Stand im April, ebenso in den Jahren 1898, 1901 und 1902, im Jahre 1899 und 1900 im Februar. Der niedrigste Stand erscheint im 12jährigen Mittel und im Jahre 1900 im Oktober, im Jahre 1898 im Dezember, 1899 und 1901 im August, 1902 im November.

Der **Main** hatte den grössten Pegelstand im 69jährigen Mittel im März, den niedrigsten im August. Die Jahre 1898 und 1900 haben ihr Maximum im Februar, ihr Minimum im September, 1899 hat sein Maximum im Januar, das Minimum im August, 1901 das Maximum im März, das Minimum im Juli, 1902 das Maximum im Januar, das Minimum im September. Der höchste bisher beobachtete Pegelstand war 7,45 m im März 1845, der niedrigste mit 0,52 m im Juli 1893. Der höchste Stand (im Mittel) in den Berichtsjahren erscheint mit 2,68 m im Januar 1902, der niedrigste mit 0,61 m im August 1899.

Eine Überschwemmung städtischer Strassen seitens des Maines fand in folgender Weise statt:

| Jahr | | Tag | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | am | 19. Februar | bei | einem | Mainpegelstand | von | 3,48 | m |
| 1899 | „ | 20. Januar | „ | „ | „ | „ | 3,40 | m |
| 1900 | „ | 26. Januar | „ | „ | „ | „ | 3,57 | m |
| | „ | 4. März | „ | „ | „ | „ | 4,25 | m |
| 1901 | „ | 4. März | „ | „ | „ | „ | 4,25 | m |
| | „ | 18. April | „ | „ | „ | „ | 2,82 | m |
| | „ | 12. Oktober | „ | „ | „ | „ | 3,42 | m |
| 1902 | „ | 11. Februar | „ | „ | „ | „ | 3,62 | m |
| | „ | 2. April | „ | „ | „ | „ | 2,94 | m |
| | „ | 21. Dezember | „ | „ | „ | „ | 3,88 | m |

Die Hochwasserstände beschränken sich nicht auf die vorangeführten Tage, vielmehr geben diese nur den jeweils erreichten höchsten Pegelstand an.

Die Hochwasser vom Jahre 1901 sind bemerkenswert dadurch, dass sie jeweils sehr lange anhielten und nur langsam abnahmen.

Im Jahre 1901 wurde gegen künftige Hochwassergefahr mit dem Bau des Hochkais begonnen.

Auch die Hochwasserstände des Jahres 1902 hielten jeweils sehr lange an und fiel das Wasser nur sehr langsam.

Überschwemmt wird bei einem Pegelstand von 4,15 m die Kärners- und Holztorgasse ganz, das nördliche Ende der Gerbersgasse zum Teil, bei 5,0 m sämtliche unteren Stadtteile, nämlich die Büttners-, Carmeliten-, Gerbers-, Lehrer-, untere Johanniter-, Kärners- und Holztorstrasse im Ganzen.

Als Ausgangspunkt für die Bestimmung der Mainwasserstände dient der Nullpunkt des „Mainpegels" nächst dem eisernen Krahnen am unteren Mainkai. Dieser Nullpunkt wurde bis zum Jahre 1888 nach „dem Durchschnittsprofile der mittleren Wassermasse" bestimmt und lag 166,310 m über dem Nullpunkt des Amsterdamer Pegels (Nordsee), während der bis dahin beobachtete niedrigste Wasserstand des Maines 56 cm unter dem Nullpunkt gelegen war.

Seit 1888 hat sich infolge der planmässig durchgeführten Korrektion des Mainstromes der Wasserspiegel nicht unerheblich gesenkt und wurde deshalb einheitlich mit den Pegeln zu Hassfurt und Schweinfurt die Sohle des Mainbettes als Nullpunkt angenommen. Der Nullpunkt des Mainpegels liegt nnnmehr 1,14 m tiefer als der des alten Pegels, mithin 165,17 m über dem Nullpunkt des Amsterdamer Pegels (Nordsee).

Hinsichtlich eines etwaigen Einflusses der Überschwemmungen auf Morbidität und Mortalität lassen sich bestimmte Schlüsse nicht ziehen, doch ist es als ein bedeutender Fortschritt auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege zu begrüssen, wenn durch Weiterführung und Vollendung der Hochkaianlage in Bälde weiteren Überschwemmungen bewohnter Stadtteile vorgebeugt werden kann.

## II. Statistischer Abschnitt.

### 1. Stand der Bevölkerung.

| Die Bevölkerungszahl betrug: | Die Mehrung der Bevölkerung betrug: |
|---|---|
| 1871: 40,005 | 1871—75: 12,4% |
| 1875: 44,975 | 1875—80: 13,4% |
| 1880: 51,014 | 1880—85: 7,85% |
| 1885: 55,010 | 1885—90: 10,9% |

## Stand der Brunnen in c. über den 0 Pegel des Mains.

| Monat | Menge der Niederschläge in mm | | | | | | Residenzbrunnen | | | | | | Brunnen der Marien-apotheke | | | | | | Mainpegelstände in mm | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 21 jähr. Mittel | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 11 jähr. Mittel | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 12 jähr. Mittel | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 69 jähr. Mittel |
| Januar | 17,4 | 63,6 | 73,6 | 47,3 | 31,2 | 31,0 | 10,89 | 10,51 | 10,99 | 10,42 | 10,01 | 728 | 3,92 | 4,06 | 4,13 | 4,03 | 4,24 | 417 | 1,04 | 1,71 | 1,99 | 1,25 | 2,68 | 1,78 |
| Februar | 39,2 | 28,2 | 44,4 | 16,0 | 26,3 | 32,9 | 10,78 | 10,42 | 10,51 | 10,34 | 9,82 | 748 | 4,12 | 4,19 | 4,56 | 4,20 | 4,71 | 442 | 1,96 | 1,44 | 2,22 | 1,15 | 2,09 | 2,0 |
| März | 45,6 | 8,9 | 22,4 | 37,6 | 74,0 | 36,2 | 10,48 | 10,47 | 10,38 | 9,70 | 9,67 | 765 | 4,47 | 3,90 | 4,56 | 4,57 | 4,71 | 441 | 1,91 | 0,93 | 1,83 | 2,51 | 1,74 | 2,12 |
| April | 59,5 | 60,3 | 29,6 | 57,9 | 21,9 | 34,6 | 10,24 | 10,53 | 10,34 | 9,55 | 9,55 | 727 | 4,56 | 3,95 | 4,40 | 4,80 | 4,73 | 458 | 1,94 | 1,26 | 1,75 | 2,31 | 1,72 | 1,84 |
| Mai | 103,9 | 51,0 | 46,3 | 30,4 | 72,2 | 49,8 | 10,07 | 10,52 | 10,38 | 9,53 | 9,60 | 785 | 4,52 | 4,16 | 4,16 | 4,45 | 4,60 | 434 | 1,69 | 1,48 | 1,03 | 1,10 | 1,44 | 1,55 |
| Juni | 79,0 | 54,0 | 58,7 | 52,5 | 33,0 | 63,0 | 9,86 | 10,59 | 10,42 | 9,92 | 9,88 | 770 | 4,54 | 3,92 | 4,06 | 4,18 | 4,35 | 424 | 1,28 | 0,83 | 1,20 | 0,83 | 1,13 | 1,46 |
| Juli | 90,3 | 54,9 | 92,5 | 87,9 | 52,3 | 72,5 | 9,99 | 10,58 | 10,44 | 10,09 | 10,09 | 758 | 4,36 | 3,87 | 4,10 | 4,03 | 4,13 | 416 | 1,12 | 0,90 | 1,15 | 0,80 | 0,86 | 1,36 |
| August | 58,9 | 20,2 | 62,2 | 92,6 | 34,8 | 53,4 | 10,19 | 10,77 | 10,56 | 10,21 | 10,29 | 743 | 4,15 | 3,68 | 3,93 | 3,97 | 3,86 | 397 | 0,86 | 0,61 | 0,83 | 1,25 | 0,81 | 1,31 |
| September | 6,8 | 66,0 | 43,8 | 81,1 | 13,1 | 45,8 | 10,35 | 10,92 | 10,57 | 10,34 | 10,45 | 730 | 3,93 | 3,70 | 3,88 | 3,98 | 3,81 | 397 | 0,72 | 0,79 | 0,70 | 1,21 | 0,70 | 1,33 |
| Oktober | 32,5 | 26,5 | 69,6 | 63,9 | 32,1 | 54,4 | 10,38 | 10,93 | 10,86 | 10,19 | 10,59 | 724 | 3,84 | 3,81 | 3,74 | 4,43 | 3,76 | 393 | 0,79 | 0,98 | 0,76 | 1,76 | 0,79 | 1,45 |
| November | 17,3 | 15,1 | 31,1 | 27,8 | 6,9 | 41,0 | 10,39 | 11,04 | 10,87 | 10,26 | 10,63 | 721 | 3,83 | 3,75 | 3,80 | 4,30 | 3,70 | 412 | 0,83 | 0,87 | 1,05 | 1,24 | 0,75 | 1,54 |
| Dezember | 18,5 | 23,4 | 54,8 | 45,5 | 87,2 | 50,0 | 10,57 | 11,13 | 10,61 | 10,28 | 10,56 | 715 | 3,82 | 3,75 | 3,85 | 4,16 | 4,08 | 393 | 0,98 | 0,73 | 1,51 | 2,23 | 1,35 | 1,7 |
| Mittel | 47,4 | 39,3 | 52,4 | 53,3 | 40,4 | 57,2 | 10,35 | 10,70 | 10,60 | 10,08 | 10,10 | 751 | 4,17 | 3,89 | 4,09 | 4,26 | 4,22 | 418 | 1,26 | 1,05 | 1,33 | 1,47 | 1,34 | 1,54 |

| Die Bevölkerungszahl betrug: | Die Mehrung der Bevölkerung betrug: |
|---|---|
| 1890: 61,039 | 1890—95: 12,6 % |
| 1895: 68,747 | 1895—00: 9,8 % |
| 1900: 75,497 | |

Nach der Volkszählung vom 1. Dezember 1900 bestand die Gesamtbevölkerung aus 16,077 Haushaltungen mit 36,640 männlichen, 38,857 weiblichen Anwesenden, zusammen 75,497 Personen.

Das Geschlechtsverhältnis beträgt 48,5 % männliche, 51,5 % weibliche Personen.

Als mittlere Bevölkerungsziffern berechnen sich für die einzelnen Berichtsjahre folgende Zahlen:

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|
| 72,715 | 74,248 | 75,497 | 76,176 | 77,534 |

Diese Ziffern sind für die amtsärztlichen Jahresberichte berechnet, liegen deshalb den daselbst vorkommenden Prozentberechnungen, wie auch den einschlägigen Tabellen und Angaben des Generalberichtes über die Sanitätsverwaltung im Königreiche Bayern zu Grunde. Für die Berechnungen der später folgenden Tabellen des vorliegenden Berichtes sind die Zahlen der Einfachheit halber abgerundet und wird mit folgenden Zahlen gerechnet:

72,7 74,2 75,5 76,2 77,5

## 2. Bewegung der Bevölkerung.

### A. Eheschliessungen.

Die Zahl der Eheschliessungen betrug:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1898: 680 | oder | 0,93 % | der | Bevölkerung. |
| 1899: 658 | „ | 0,88 | „ | „ | „ |
| 1900: 697 | „ | 0,92 | „ | „ | „ |
| 1901: 670 | „ | 0,87 | „ | „ | „ |
| 1902: 670 | „ | 0,86 | „ | „ | „ |

Von 1871—75 war deren Zahl: 1,08 % der Bevölkerung.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1876—80 | „ | „ | „ | 0,80 | „ | „ | „ |
| 1881—85 | „ | „ | „ | 0,70 | „ | „ | „ |
| 1886—90 | „ | „ | „ | 0,80 | „ | „ | „ |
| 1891—95 | „ | „ | „ | 0,90 | „ | „ | „ |
| 1896—00 | „ | „ | „ | 0,89 | „ | „ | „ |

Eheschliessungen nach Monaten (die in Klammern untergesetzten Ziffern bedeuten die Anzahl der durch die Eheschliessung legitimierten Kinder).

| Jahr | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | Aug. | Sept. | Okt. | Nov. | Dez. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 40 | 66 | 33 | 65 | 78 | 53 | 57 | 66 | 40 | 64 | 86 | 32 |
| | (8) | (8) | (5) | (16) | (10) | (14) | (11) | (13) | (5) | (12) | (11) | (8) |
| 1899 | 57 | 60 | 30 | 64 | 70 | 50 | 66 | 57 | 43 | 51 | 77 | 33 |
| | (5) | (7) | (7) | (13) | (10) | (7) | (6) | (7) | (10) | (5) | (19) | (9) |
| 1900 | 53 | 55 | 46 | 62 | 53 | 72 | 71 | 66 | 50 | 55 | 77 | 37 |
| | (9) | (4) | (8) | (9) | (6) | (11) | (5) | (13) | (8) | (2) | (13) | (8) |
| 1901 | 56 | 60 | 36 | 61 | 64 | 44 | 62 | 68 | 59 | 63 | 71 | 26 |
| | (7) | (6) | (10) | (9) | (15) | (2) | (11) | (14) | (12) | (3) | (10) | (4) |
| 1902 | 43 | 44 | 38 | 83 | 70 | 35 | 76 | 61 | 58 | 61 | 64 | 37 |
| | (6) | (6) | (7) | (12) | (7) | (2) | (5) | (8) | (9) | (8) | (12) | (8) |

Durch die Eheschliessung legitimierte Kinder:

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | |
|---|---|---|---|---|---|
| 121 | 105 | 96 | 103 | 90 | zusammen: 515 Kinder. |

Die Höchstzahl der Eheschliessungen trifft in den Jahren 1898 mit 1901 auf den November, im Jahre 1902 auf den April. Die Mindestzahl trifft im Jahre 1898 mit 1901 auf März und Dezember, im Jahre 1902 auf Juni, März und Dezember. —

## B. Geburten.

### 1. Lebendgeborene.

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| **Lebend geboren wurden:** | | | | | |
| in der Gesamtbevölkerung . . . . . | 2264 | 2289 | 2362 | 2362 | 2400 |
| hiervon treffen | | | | | |
| auf die Stadtbevölkerung . . . . . | 1757 | 1768 | 1844 | 1790 | 1775 |
| auf die kgl. Universitäts-Frauenklinik . | 507 | 521 | 518 | 572 | 625 |
| **Ehelich geboren wurden:** | | | | | |
| in der Gesamtbevölkerung . . . . . | 1757 | 1820 | 1915 | 1910 | 1944 |
| hiervon treffen | | | | | |
| auf die Stadtbevölkerung . . . . . | 1595 | 1627 | 1728 | 1676 | 1649 |
| auf die kgl. Universitäts-Frauenklinik . | 162 | 193 | 187 | 234 | 295 |

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| **Unehelich geboren wurden:** | | | | | |
| in der Gesamtbevölkerung | 507 | 469 | 447 | 452 | 456 |
| hiervon treffen | | | | | |
| auf die Stadtbevölkerung | 162 | 141 | 116 | 114 | 126 |
| auf die kgl. Universitäts-Frauenklinik | 345 | 328 | 331 | 338 | 330 |
| **In der Gesamtbevölkerung lebend geboren:** | | | | | |
| auf 1000 Einwohner Geburten | 31,2 | 30,8 | 31,4 | 31,0 | 30,9 |
| auf 100 Lebendgeborene | | | | | |
| unehelich Geborene überhaupt | 22,4 | 20,5 | 19,0 | 19,1 | 19,0 |
| unehelich Geborene in der Stadtbevölkerung | 10,2 | 8,7 | 6,7 | 6,8 | 7,6 |
| auf 100 Lebendgeborene | | | | | |
| Knaben | 52,7 | 49,4 | 50,1 | 51,0 | 51,2 |
| Mädchen | 47,3 | 50,6 | 49,9 | 49,0 | 48,8 |

## 2. Totgeburten.

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| **Tot geboren wurden:** | | | | | |
| in der Gesamtbevölkerung | 66 | 69 | 73 | 83 | 79 |
| hiervon treffen | | | | | |
| auf die Stadtbevölkerung | 44 | 48 | 51 | 52 | 51 |
| auf die kgl. Universitäts-Frauenklinik | 22 | 21 | 22 | 31 | 28 |
| **Von den tot Geborenen waren ehelich:** | | | | | |
| in der Gesamtbevölkerung | 43 | 55 | 59 | 66 | 60 |
| hiervon treffen | | | | | |
| auf die Stadtbevölkerung | 34 | 44 | 42 | 45 | 42 |
| auf die kgl. Universitäts-Frauenklinik | 9 | 11 | 17 | 21 | 18 |
| **Von den tot Geborenen waren unehelich:** | | | | | |
| in der Gesamtbevölkerung | 23 | 14 | 14 | 17 | 19 |
| hiervon treffen | | | | | |
| auf die Stadtbevölkerung | 10 | 4 | 9 | 7 | 9 |
| auf die kgl. Universitäts-Frauenklinik | 13 | 10 | 5 | 10 | 10 |

Nach dem Geschlechte verteilen sich die Gesamtgeburten wie folgt:

| Jahr | Lebendgeborene | | | | | | Totgeborene | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ehelich | | Unehelich | | Zusammen | | Ehelich | | Unehelich | | Zusammen | |
| | männl. | weibl. | männl. | weibl. | M. | W. | männl. | weibl. | männl. | weibl. | M. | W. |
| 1898 | 950 | 807 | 243 | 264 | 1193 | 1071 | 26 | 17 | 16 | 7 | 42 | 24 |
| 1899 | 903 | 917 | 228 | 241 | 1131 | 1158 | 36 | 19 | 9 | 5 | 45 | 24 |
| 1900 | 978 | 937 | 206 | 241 | 1184 | 1178 | 34 | 25 | 9 | 5 | 43 | 30 |
| 1901 | 969 | 941 | 235 | 217 | 1204 | 1158 | 40 | 26 | 10 | 7 | 50 | 33 |
| 1902 | 1011 | 933 | 219 | 237 | 1230 | 1170 | 40 | 20 | 9 | 10 | 49 | 30 |

Gesamtzahl der Geburten (lebend und tot):

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|
| 2330 | 2358 | 2434 | 2445 | 2479 |

Zwillingsgeburten sind zu verzeichnen:

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|
| 28 | 21 | 34 | 54 | 28 |

Die örtliche Verteilung der Geburten unterliegt so vielen Zufälligkeiten und gestattet so wenig praktische Schlussfolgerungen, dass deren spezielle Ausscheidung unterlassen wird. Die Lage der Kinder zur Geburt ist vollständig und mit Sicherheit nicht festzustellen, so dass auch hierüber Näheres nicht berichtet wird.

Eheschliessungen, Geburten und Todesfälle 1898—1902:

| Jahr | Gesamtbevölkerung im Jahresmittel | Eheschliessungen | | Geburten | | Todesfälle | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Zahl | auf 1000 Lebende | Inklusive Totgeborene | auf 1000 Lebende | Exklusive Totgeborene | auf 1000 Lebende |
| 1898 | 72,715 | 680 | 9,3 | 2330 | 32,0 | 1660 | 22,8 |
| 1899 | 74,248 | 658 | 8,8 | 2358 | 31,7 | 1725 | 23,3 |
| 1900 | 75,497 | 697 | 9,2 | 2434 | 32,2 | 1667 | 22,1 |
| 1901 | 76,176 | 670 | 8,7 | 2445 | 32,0 | 1579 | 20,7 |
| 1902 | 77,534 | 670 | 8,6 | 2479 | 32,0 | 1629 | 21,0 |

Der Geburtsüberschuss über die Gestorbenen beträgt:

| | Geburtsziffer (exkl. Totgeborene) | Sterbeziffer Gesamtbevölkerung | ohne Ortsfremde | Geburtsüberschuss | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 31,2 | 22,8 | 20,5 | 8,4 | bezw. | 10,7 |
| 1899 | 30,8 | 23,3 | 21,2 | 7,5 | „ | 9,6 |
| 1900 | 31,4 | 22,1 | 20,1 | 9,3 | „ | 11,3 |
| 1901 | 31,0 | 20,7 | 19,0 | 10,3 | „ | 12,0 |
| 1902 | 30,9 | 21,0 | 18,8 | 9,9 | „ | 12,1 |

Es zeigt sich demnach in den letzten 4 Jahren ein fortschreitendes Sinken der Sterbeziffer und ein fortschreitendes Steigen des Geburtsüberschusses in der Stadtbevölkerung.

### 3. Künstliche Entbindungen [1]).

Von den geborenen Kindern kamen durch Kunsthilfe zur Welt

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| | 120 | 123 | 145 | 141 | 168 |
| = % | 5,3 | 5,4 | 6,1 | 5,9 | 7,0 |

Es kamen demnach von den künstlich entwickelten Kindern tot zur Welt:

1898: 28 = 23,3 %
1899: 32 = 26 %
1900: 29 = 20 %
1901: 23 = 16,3 %
1902: 34 = 20,2 %

Es starben von den künstlich entbundenen Müttern:

1898: 2 = 1,6 %
1899: 2 = 1,6 %
1900: 2 = 1,3 %
1901: 2 = 1,4 %
1902: 1 = 0,6 %

Totgeburten sind insgesamt zu verzeichnen:

| | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 74 | 66 | 69 | 73 | 83 | 79 |
| in % | 3,1 | 2,8 | 2,5 | 2,9 | 3,3 | 3,1 |

sämtlicher Geburten.

[1]) Zusammengestellt nach den zum bezirksärztlichen Jahresbericht jeweils gelieferten Berichten seitens der kgl. Universitäts-Frauenklinik und mehrerer Spezialärzte.

| Art der künstlichen Entbindung | Zahl | | | | | Die Mutter lebt | | | | | Die Mutter starb | | | | | Das Kind lebt | | | | | Das Kind starb | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| Zangengeburt . . . . | 41 | 45 | 53 | 48 | 52 | 41 | 45 | 53 | 48 | 51 | — | — | — | — | 1 | 37 | 42 | 50 | 46 | 47 | 4 | 3 | 3 | 2 | 5 |
| Wendung mit Extraktion | 44 | 38 | 30 | 35 | 51 | 44 | 36 | 30 | 35 | 51 | — | 2 | — | — | — | 31 | 27 | 24 | 30 | 41 | 13 | 11 | 6 | 5 | 10 |
| Extraktion . . . . . | 23 | 20 | 33 | 37 | 48 | 23 | 20 | 33 | 37 | 48 | — | — | — | — | — | 20 | 17 | 30 | 35 | 38 | 3 | 3 | 3 | 2 | 10 |
| Kaiserschnitt intra vitam | 1 | 2 | 3 | 3 | 5 | 1 | 2 | 2 | 3 | 5 | — | — | 1 | — | — | 1 | 2 | 2 | 3 | 5 | — | — | 1 | — | — |
| Künstliche Frühgeburt . | 6 | 6 | 8 | 6 | 5 | 6 | 6 | 8 | 6 | 5 | — | — | — | — | — | 3 | 3 | 6 | 4 | 3 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 |
| Perforation . . . . . | 4 | 12 | 10 | 10 | 7 | 3 | 12 | 9 | 9 | 7 | 1 | — | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | 4 | 12 | 10 | 10 | 7 |
| Embryotomie . . . . | 1 | — | 4 | 2 | — | — | — | 4 | 1 | — | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 4 | 2 | — |
| Accouchement forcé . . | — | — | 4 | — | — | — | — | 4 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 4 | — | — | — | — | — | — | — |
| Sa. | 120 | 123 | 145 | 141 | 168 | 118 | 121 | 143 | 139 | 167 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 92 | 91 | 116 | 118 | 134 | 28 | 32 | 29 | 23 | 34 |
| Placenta praevia . . . | 15 | 15 | 12 | 10 | 13 | 15 | 15 | 9 | 9 | 10 | — | — | 3 | 1 | 3 | — | 12 | 9 | 5 | 5 | — | 3 | 3 | 5 | 8 |
| Nachgeburtsoperationen . | 30 | 18 | 112 | 72 | 42 | 30 | 17 | 110 | 71 | 42 | — | — | 2 | 1 | — | — | — | 100 | — | — | — | — | — | — | — |

## C. Sterbefälle.

(Ohne Totgeburten.)

### 1. Sterbefälle im Allgemeinen.

Es starben

| Jahr | männlich | weiblich | zusammen | darunter Ortsfremde | | | auf 1000 Lebende | | % der Ortsfremden |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | männlich | weiblich | zusammen | mit Ortsfremden | ohne Ortsfremde | |
| 1898 | 837 | 823 | 1660 | 94 | 73 | 167 | 22,8 | 20,5 | 10,1 |
| 1899 | 866 | 862 | 1728 | 86 | 69 | 155 | 23,3 | 21,2 | 9,0 |
| 1900 | 906 | 761 | 1667 | 99 | 50 | 149 | 22,1 | 20,1 | 8,9 |
| 1901 | 819 | 760 | 1579 | 98 | 49 | 147 | 20,7 | 19,0 | 9,3 |
| 1902 | 803 | 826 | 1629 | 93 | 73 | 166 | 21,0 | 18,8 | 10,2 |

In früheren Jahren betrug die Sterbeziffer:

| | 1876–90 | 1891—95 | 1897 |
|---|---|---|---|
| mit Ortsfremden: | 26,7 | 23,9 | 22,7 |
| ohne Ortsfremde: | 23.6 | 21,9 | 20,6 |

Die Sterbeziffer der Stadtbevölkerung nimmt in den letzten 4 Jahren fortschreitend ab, während der Prozentsatz der Ortsfremden in den letzten 3 Jahren zunimmt.

Dem Geschlechte nach starben in Würzburg:

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | |
|---|---|---|---|---|---|
| 50,4 | 50,1 | 54,3 | 51,8 | 49,3 % | männlich |
| 49,6 | 49,9 | 45,7 | 48,2 | 50,7 % | weiblich. |

### 2. Sterblichkeit nach Altersklassen.

#### a) Sterblichkeit im 1. Lebensjahre.

(Kindersterblichkeit.)

Die Zahl der im 1. Lebensjahr gestorbenen Kinder betrug im Verhältnis zu 100 lebend geborenen:

| 1864—70 [1]) | 71/75 | 76/80 | 81/85 | 86/90 | 71/90 | 91/95 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 26,3 | 25,7 | 21,2 | 20,1 | 20,1 | 21,8 | 18,8 | 22,1 | 19,6 | 20,5 | 17,9 | 15,4 |

Die Kindersterblichkeit hat in den Jahren 1899, 1901 und 1902 gegen früher merklich abgenommen. Die Jahre 1898 und 1900 zeigen

[1]) Nach Prof. Geigel.

Anzahl der verstorbenen Säuglinge nach Geschlecht, ehelicher und unehelicher Abkunft verglichen mit der Anzahl der Lebendgeborenen, zusammengestellt nach den wichtigsten Todesursachen:

| | Jahr | männlich | | weiblich | | Zusammen | | darunter ehelich | | unehelich | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Zahl | % | Zahl | % | Zahl | % | Zahl | % | Zahl | % |
| Angeborene Lebensschwäche . . . . . | 1898 | 47 | 3,9 | 39 | 3,6 | 86 | 3,8 | 56 | 3,2 | 30 | 5,9 |
| | 1899 | 49 | 4,2 | 35 | 2,5 | 84 | 3,5 | 67 | 3,6 | 17 | 3,5 |
| | 1900 | 54 | 5,5 | 40 | 4,3 | 94 | 4,9 | 70 | 3,7 | 24 | 5,4 |
| | 1901 | 46 | 3,8 | 34 | 2,9 | 80 | 3,3 | 60 | 3,1 | 20 | 4,4 |
| | 1902 | 51 | 4,2 | 27 | 2,3 | 78 | 3,2 | 54 | 2,7 | 24 | 5,2 |
| Atrophie . . . . . . | 1898 | 19 | 1,6 | 15 | 1,4 | 34 | 1,5 | 24 | 1,4 | 10 | 2,0 |
| | 1899 | 39 | 3,3 | 22 | 1,9 | 61 | 2,6 | 40 | 2,1 | 21 | 4,3 |
| | 1900 | 27 | 2,8 | 18 | 1,9 | 45 | 2,4 | 29 | 1,5 | 16 | 3,6 |
| | 1901 | 29 | 2,4 | 22 | 1,9 | 51 | 2,2 | 40 | 2,1 | 11 | 2,4 |
| | 1902 | 7 | 0,6 | 7 | 0,6 | 14 | 0,6 | 10 | 0,5 | 4 | 0,9 |
| Brechdurchfall und Darmkatarrh . . . . . | 1898 | 112 | 9,4 | 89 | 8,3 | 191 | 8,4 | 134 | 7,6 | 67 | 13,2 |
| | 1899 | 75 | 6,4 | 84 | 7,1 | 159 | 6,9 | 113 | 6,0 | 46 | 9,5 |
| | 1900 | 91 | 9,3 | 73 | 7,8 | 164 | 8,6 | 128 | 6,7 | 36 | 8,0 |
| | 1901 | 83 | 6,9 | 72 | 6,2 | 155 | 6,5 | 111 | 5,8 | 44 | 9,7 |
| | 1902 | 76 | 6,1 | 67 | 5,7 | 143 | 5,9 | 102 | 5,2 | 41 | 9,0 |
| Akute Erkrankungen der Atmungsorgane . . | 1898 | 49 | 4,1 | 64 | 5,9 | 113 | 5,0 | 49 | 2,8 | 64 | 12,6 |
| | 1899 | 39 | 3,3 | 32 | 2,7 | 71 | 3,0 | 55 | 3,0 | 16 | 3,3 |
| | 1900 | 57 | 5,8 | 48 | 5,1 | 105 | 5,5 | 82 | 4,3 | 23 | 5,2 |
| | 1901 | 40 | 3,3 | 35 | 3,0 | 75 | 3,2 | 60 | 3,1 | 15 | 3,3 |
| | 1902 | 45 | 3,6 | 24 | 2,0 | 69 | 2,8 | 58 | 2,9 | 11 | 2,4 |

Fast durchgängig überwiegt das männliche Geschlecht, ebenso ist die Zahl der unehelichen Gestorbenen fast durchgängig grösser als die der ehelichen Gestorbenen, am auffallendsten ist die Differenz bei Brechdurchfall und Darmkatarrh.

Nach Monatsgruppen verhielt sich die Sterblichkeit wie folgt:

| Es starben | a) in absoluten Zahlen | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | b) in ‰ der lebend Geborenen | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | | | | | weiblich | | | | | ehelich | | | | | unehelich | | | | | zusammen | | | | | | | | | |
| | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| im 1. Monat . . . | 73 | 72 | 76 | 65 | 93 | 56 | 47 | 55 | 56 | 55 | 75 | 88 | 93 | 86 | 102 | 54 | 31 | 38 | 35 | 46 | 129 | 119 | 131 | 121 | 148 | 5,7 | 5,2 | 5,6 | 5,2 | 6,1 |
| im 2. u. 3. Monat . | 101 | 92 | 82 | 77 | 42 | 82 | 77 | 71 | 65 | 47 | 131 | 122 | 115 | 106 | 66 | 52 | 47 | 38 | 36 | 23 | 183 | 169 | 153 | 142 | 89 | 8,1 | 7,4 | 6,5 | 6,0 | 3,6 |
| im 4.—6. Monat . | 45 | 39 | 67 | 45 | 41 | 46 | 45 | 44 | 30 | 37 | 72 | 63 | 87 | 58 | 63 | 19 | 21 | 24 | 17 | 15 | 91 | 84 | 111 | 75 | 78 | 4,0 | 3,7 | 4,7 | 3,2 | 3,2 |
| im 7.—12. Monat . | 57 | 39 | 48 | 45 | 43 | 40 | 37 | 39 | 38 | 17 | 79 | 62 | 74 | 71 | 53 | 18 | 14 | 13 | 12 | 7 | 97 | 76 | 87 | 83 | 60 | 4,3 | 3,3 | 3,7 | 3,5 | 2,5 |
| im 1. Lebensjahr . | 276 | 242 | 273 | 232 | 219 | 224 | 206 | 209 | 189 | 156 | 357 | 335 | 369 | 321 | 285 | 143 | 113 | 113 | 100 | 90 | 500 | 448 | 482 | 421 | 375 | 22,1 | 19,6 | 20,5 | 17,9 | 15,4 |
| Lebendgeborene . | 1193 | 1131 | 1184 | 1204 | 1230 | 1071 | 1158 | 1178 | 1158 | 1170 | 1757 | 1820 | 1915 | 1910 | 1944 | 507 | 469 | 447 | 452 | 456 | 2264 | 2289 | 2362 | 2362 | 2400 | — | — | — | — | — |

**Die höchste Sterblichkeit trifft mit Ausnahme des Jahres 1902 auf den 2. und 3. Lebensmonat, während 1902 der 1. Lebensmonat die grösste Sterblichkeit aufweist.**

Nach den wichtigsten Todesursachen zusammengestellt, ergeben die Todesfälle im 1. Lebensjahr folgende Verhältnisse:

**Zahl der im 1. Lebensjahre Gestorbenen:**

| | männlich | | | | | weiblich | | | | | zusammen | | | | | ehelich | | | | | unehelich | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| A. Ernährungsstörungen: | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Lebensschwäche | 47 | 49 | 54 | 46 | 51 | 39 | 35 | 40 | 34 | 27 | 88 | 84 | 94 | 80 | 78 | 58 | 67 | 70 | 60 | 54 | 30 | 17 | 24 | 20 | 24 |
| Abzehrung | 19 | 39 | 27 | 29 | 7 | 15 | 22 | 18 | 22 | 7 | 34 | 61 | 45 | 51 | 14 | 24 | 40 | 29 | 40 | 10 | 10 | 21 | 16 | 11 | 4 |
| Durchfall | 54 | 53 | 72 | 56 | 42 | 83 | 56 | 47 | 46 | 43 | 137 | 109 | 119 | 102 | 85 | 101 | 81 | 95 | 72 | 59 | 36 | 28 | 24 | 30 | 26 |
| Summa A.: | 120 | 141 | 153 | 133 | 100 | 137 | 113 | 105 | 102 | 77 | 259 | 254 | 259 | 233 | 177 | 183 | 188 | 194 | 172 | 123 | 76 | 66 | 64 | 61 | 54 |
| B. Akute Erkrankungen der Atmungsorgane | 49 | 39 | 57 | 40 | 45 | 64 | 32 | 48 | 35 | 24 | 113 | 71 | 105 | 75 | 69 | 82 | 55 | 82 | 60 | 58 | 31 | 16 | 23 | 15 | 11 |
| C. Keuchhusten | 8 | 2 | 12 | 9 | 8 | 7 | 6 | 12 | 7 | 4 | 15 | 8 | 24 | 16 | 12 | 12 | 7 | 22 | 15 | 9 | 3 | 1 | 2 | 1 | 3 |
| D. Masern | — | 11 | 2 | 1 | 4 | — | 14 | — | 2 | 3 | — | 25 | 2 | 3 | 7 | — | 20 | — | 3 | 7 | — | 5 | 2 | — | — |
| E. Diphtherie | 1 | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | 1 | 2 | — | — | — | 1 | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| F. Syphilis | 1 | — | 2 | 1 | — | — | 1 | 1 | 1 | — | 1 | 1 | 3 | 2 | — | — | 1 | 2 | 1 | — | 1 | — | 1 | 1 | — |
| G. Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute | 1 | 10 | 5 | 8 | 8 | 4 | 3 | 1 | 2 | 4 | 5 | 13 | 6 | 10 | 12 | 4 | 13 | 4 | 7 | 10 | 1 | — | 2 | 1 | 2 |
| H. übrige Krankheiten | 96 | 38 | 42 | 40 | 54 | 12 | 36 | 42 | 80 | 44 | 106 | 74 | 83 | 82 | 98 | 75 | 49 | 65 | 63 | 78 | 31 | 25 | 19 | 21 | 22 |
| Summa A. mit H.: | 276 | 242 | 273 | 232 | 219 | 224 | 206 | 209 | 189 | 156 | 500 | 448 | 482 | 421 | 375 | 357 | 335 | 369 | 321 | 285 | 143 | 113 | 113 | 100 | 90 |

höhere Ziffern infolge vermehrter Sterblichkeit an Brechdurchfall und Darmkatarrh einerseits und an akuten Erkrankungen der Atmungsorgane andererseits.

### Kindersterblichkeit nach den Jahreszeiten.

In % der gestorbenen Säuglinge.

| | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | Aug. | Sept. | Okt. | Nov. | Dez. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 8,6 | 5,2 | 8,8 | 8,0 | 7,8 | 6,8 | 8,0 | 11,8 | 13,8 | 9,0 | 5,4 | 6,8 |
| 1899 | 5,0 | 8,4 | 6,8 | 5,7 | 7,5 | 5,9 | 11,0 | 14,9 | 8,7 | 8,4 | 10,7 | 8,2 |
| 1900 | 5,0 | 6,4 | 10,4 | 5,6 | 6,4 | 7,9 | 11,8 | 13,5 | 11,8 | 9,3 | 4,8 | 7,1 |
| 1901 | 6,7 | 6,7 | 5,9 | 8,3 | 8,5 | 10,0 | 11,9 | 19,2 | 5,7 | 5,2 | 6,2 | 5,7 |
| 1902 | 12,3 | 7,5 | 8,1 | 7,1 | 7,1 | 9,3 | 9,9 | 8,3 | 9,3 | 7,8 | 6,2 | 7,1 |

Von den Todesursachen steht in erster Linie der Durchfall, dann folgen die akuten Erkrankungen der Atmungsorgane und die angeborene Lebensschwäche. Dem entsprechend ist die Sterblichkeit am grössten in den Sommermonaten. In den 3 erwähnten Gruppen von Todesursachen erscheinen die unehelich Geborenen mit einem hohen Prozentsatz.

Was den Einfluss des Stillens auf die Sterblichkeit anlangt, so sind hierüber verlässige Angaben nicht zu erhalten, weshalb diese Frage nicht weiter erörtert wird.

Die absolut höchste Sterbeziffer bringt der August 1901, bedingt durch Brechdurchfall, die niedrigste der November 1900.

### Pflegekinder.

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| Es wurden neu in Pflege gegeben . . . . | 128 | 162 | 184 | 157 | 189 |
| Mit den früher Untergebrachten war deren Zahl . . . . . . . . . . . . . | 401 | 415 | 448 | 485 | 581 |
| Gestorben sind im Laufe des Jahres . . . | 34 | 33 | 45 | 37 | 26 |
| In auswärtige Pflege gebracht und nach zurückgelegtem 7. Lebensjahre gestrichen wurden . . . . . . . . . . . . . . | 114 | 98 | 75 | 56 | 182 |
| Am Ende des Jahres in Pflege verblieben . | 253 | 264 | 328 | 392 | 373 |

## b) Sterblichkeit in den übrigen Altersklassen.

| Altersklassen | Zahl der Gestorbenen | | | | | | | | | | | | | | | in °/o aller Gestorbenen | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | | | | | weiblich | | | | | zusammen | | | | | | | | | |
| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
| 1. Jahr | 276 | 242 | 273 | 232 | 219 | 224 | 206 | 209 | 189 | 156 | 500 | 448 | 482 | 421 | 375 | 30,1 | 26,0 | 28,9 | 26,6 | 23,0 |
| 2.—5. Jahr | 82 | 115 | 88 | 64 | 79 | 74 | 107 | 61 | 75 | 82 | 156 | 222 | 149 | 139 | 161 | 9,4 | 12,8 | 8,9 | 8,8 | 9,9 |
| 6.—10. „ | 15 | 15 | 12 | 14 | 14 | 6 | 17 | 12 | 10 | 18 | 21 | 32 | 24 | 24 | 32 | 1,2 | 1,9 | 1,5 | 1,5 | 2,0 |
| 11.—20. „ | 36 | 27 | 29 | 30 | 23 | 30 | 35 | 30 | 23 | 33 | 66 | 62 | 59 | 53 | 56 | 4,0 | 3,6 | 3,5 | 3,3 | 3,4 |
| 21.—30. „ | 50 | 48 | 65 | 62 | 40 | 50 | 54 | 58 | 56 | 66 | 100 | 102 | 123 | 118 | 106 | 6,0 | 5,9 | 7,4 | 7,5 | 6,5 |
| 31.—40. „ | 51 | 53 | 55 | 45 | 55 | 56 | 50 | 42 | 43 | 51 | 107 | 103 | 97 | 88 | 106 | 6,5 | 6,0 | 5,8 | 5,6 | 6,5 |
| 41.—50. „ | 73 | 81 | 66 | 56 | 67 | 66 | 62 | 58 | 45 | 63 | 139 | 143 | 124 | 101 | 130 | 8,4 | 8,3 | 7,4 | 6,4 | 7,9 |
| 51.—60. „ | 76 | 100 | 91 | 101 | 87 | 78 | 84 | 78 | 77 | 82 | 154 | 184 | 169 | 178 | 169 | 9,3 | 10,6 | 10,1 | 11,3 | 10,4 |
| 61.—70. „ | 84 | 88 | 97 | 105 | 101 | 95 | 102 | 96 | 97 | 128 | 179 | 190 | 193 | 202 | 229 | 10,8 | 11,0 | 11,6 | 12,8 | 14,1 |
| 71.—80. „ | 68 | 71 | 96 | 81 | 84 | 108 | 113 | 78 | 95 | 97 | 176 | 184 | 174 | 176 | 181 | 10,6 | 10,6 | 10,5 | 11,2 | 11,1 |
| 81.—100. „ | 26 | 26 | 34 | 29 | 34 | 36 | 32 | 39 | 50 | 50 | 62 | 58 | 73 | 79 | 84 | 3,7 | 3,3 | 4,4 | 5,0 | 5,2 |
| Sa. | 837 | 866 | 906 | 819 | 803 | 823 | 862 | 761 | 760 | 826 | 1660 | 1728 | 1667 | 1579 | 1629 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

Die grösste Sterblichkeit weist ausser dem 1. Lebensjahre das 7. Jahrzehnt auf, dann folgt im Allgemeinen das 8. und 6. Jahrzehnt, das 2.—5. Lebensjahr und das 5. Jahrzehnt. Die geringste Sterblichkeit zeigt durchgängig das Alter von 6—10 Jahren, demnächst das Alter von 11—20 Jahren. Nach dem Geschlecht überwiegen in den Jahren 1898 mit 1901 die männlichen und nur im Jahre 1902 die weiblichen Sterbefälle.

## Sterblichkeit nach Krankheiten bezw. Todesursachen.

Die Sterblichkeit für einzelne Gruppen von Todesursachen ergibt folgende Tabelle:

| | in absoluten Zahlen | | | | | auf 10000 Einwohner berechnet | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
| I. Entwickelungskrankheiten | 225 | 245 | 235 | 242 | 190 | 31,0 | 33,0 | 31,1 | 31,7 | 24,5 |
| II. Infektions- und allgemeine Krankheiten | 631 | 724 | 559 | 583 | 573 | 86,6 | 97,6 | 74,0 | 76,5 | 73,9 |
| III. Lokalisierte Krankheiten und zwar: | | | | | | | | | | |
| a) des Nervensystems | 118 | 154 | 129 | 123 | 134 | 16,2 | 20,8 | 17,1 | 16,1 | 17,3 |
| b) der Atmungsorgane | 294 | 227 | 272 | 248 | 273 | 40,4 | 30,6 | 36,0 | 32,5 | 35,2 |
| c) der Cirkulationsorgane | 99 | 117 | 119 | 102 | 109 | 13,6 | 15,7 | 15,8 | 13,3 | 14,0 |
| d) der Verdauungsorgane | 130 | 119 | 118 | 119 | 161 | 17,9 | 16,0 | 15,6 | 15,6 | 20.6 |
| e) der Harn- und Geschlechtsorgane | 74 | 61 | 75 | 54 | 70 | 10,2 | 8,2 | 9,9 | 7,2 | 9,0 |
| f) der Muskeln, Knochen und Gelenke (ohne Tuberkulose und Gelenkrheumatismus) | 8 | 8 | 14 | 12 | 37 | 1,1 | 1,1 | 1,9 | 1,6 | 4,7 |
| g) der äusseren Bedeckungen | 3 | 1 | 3 | 5 | 3 | 0,4 | 0,1 | 0,4 | 0,6 | 0,4 |
| IV. Sonstige Todesursachen | 35 | 43 | 44 | 40 | 33 | 4,8 | 5,8 | 5,8 | 5,2 | 4,2 |
| V. Unbestimmte Todesursachen | 43 | 29 | 50 | 51 | 46 | 5,9 | 3,9 | 6,6 | 6,8 | 6,0 |
| Sa. | 1660 | 1728 | 1667 | 1579 | 1629 | 228,1 | 232,8 | 214,2 | 207,2 | 209,8 |

**Sterblichkeit nach**

| Gruppen der Todesursachen | Zahl der Fälle in Würzburg | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | | | | | weiblich | | | | | zusammen | | | | |
| | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| 1. Lebensschwäche | 47 | 49 | 54 | 46 | 51 | 39 | 35 | 40 | 34 | 27 | 86 | 84 | 94 | 80 | 78 |
| 2. Altersschwäche | 42 | 36 | 39 | 47 | 43 | 60 | 54 | 54 | 62 | 54 | 102 | 90 | 93 | 109 | 97 |
| 3. Gewaltsame Todesarten | 29 | 33 | 30 | 35 | 22 | 6 | 7 | 11 | 4 | 6 | 35 | 40 | 41 | 39 | 28 |
| 4. Tod infolge Schwangerschaft und Kindbett | — | — | — | — | — | 1 | 5 | 2 | 1 | — | 1 | 5 | 2 | 1 | — |
| 5. Infektionskrankheiten | 125 | 140 | 130 | 97 | 80 | 94 | 166 | 101 | 95 | 82 | 219 | 306 | 231 | 192 | 162 |
| 6. Konstitutionelle Krankheiten | 200 | 216 | 202 | 202 | 179 | 212 | 202 | 175 | 189 | 232 | 412 | 418 | 377 | 391 | 411 |
| 7. Krankheiten der Haut u. d. Muskeln | 1 | — | 1 | 4 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 3 | 1 | 3 | 5 | 3 |
| 8. Krankheiten der Knochen u. Gelenke | 4 | 3 | 8 | 6 | 18 | 4 | 5 | 6 | 6 | 19 | 8 | 8 | 14 | 12 | 37 |
| 9. Krankheiten des Gefäss-Systems | 37 | 51 | 57 | 47 | 42 | 62 | 66 | 62 | 55 | 67 | 99 | 117 | 119 | 102 | 109 |
| 10. Krankheiten des Nerven-Systems | 48 | 69 | 69 | 72 | 71 | 70 | 85 | 60 | 51 | 63 | 118 | 154 | 129 | 123 | 134 |
| 11. Krankheiten der Respirationsorgane | 152 | 125 | 152 | 119 | 147 | 141 | 102 | 120 | 129 | 126 | 293 | 227 | 272 | 248 | 273 |
| 12. Krankheiten der Verdauungsorgane | 65 | 52 | 59 | 66 | 75 | 65 | 67 | 59 | 53 | 86 | 130 | 119 | 118 | 119 | 161 |
| 13. Krankheiten der Harnorgane | 51 | 32 | 43 | 23 | 41 | 24 | 28 | 31 | 31 | 27 | 75 | 60 | 74 | 54 | 68 |
| 14. Krankheiten der Geschlechtsorgane | — | — | — | — | — | 1 | 1 | 1 | — | 2 | 1 | 1 | 1 | — | 2 |
| 15. Unbestimmte Todesursachen | 16 | 14 | 33 | 24 | 21 | 26 | 15 | 17 | 27 | 25 | 42 | 29 | 50 | 51 | 46 |

## Todesursachen.

| Zahl der Fälle in Würzburg darunter Ortsfremde | | | | | Auf 10 000 Lebende treffen in Würzburg | | | | | | | | | | Von den Gestorbenen waren ortsfremd % | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | mit ortsfremden | | | | | ohne Ortsfremde | | | | | | | | | |
| 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| — | 1 | — | — | 5 | 11,8 | 11,3 | 12,4 | 10,5 | 10,1 | 11,8 | 11,2 | 12,4 | 10,5 | 9,4 | — | 1,2 | — | — | 6,4 |
| 1 | 2 | — | 2 | — | 14,0 | 12,1 | 12,3 | 14,3 | 12,5 | 13,9 | 11,8 | 12,3 | 14,0 | 12,[illegible] | 0,98 | 2,2 | — | 1,8 | — |
| 7 | 8 | 8 | 4 | 4 | 4,8 | 5,4 | 5,4 | 5,1 | 3,6 | 3,8 | 4,3 | 4,3 | 4,6 | 3,1 | 20,0 | 20,0 | 19,5 | 10,3 | 14,3 |
| — | — | 1 | 1 | — | 0,14 | 0,7 | 0,3 | 0,13 | — | 0,14 | 0,7 | 0,14 | — | — | — | — | 50,0 | 100,0 | — |
| 12 | 6 | 14 | 9 | 4 | 30,1 | 41,2 | 32,0 | 25,2 | 20,9 | 28,5 | 40,4 | 30,1 | 24,1 | 20,4 | 5,5 | 1,9 | 6,1 | 4,7 | 2,4 |
| 74 | 75 | 64 | 79 | 73 | 56,6 | 56,3 | 49,0 | 51,4 | 53,0 | 46,5 | 46,3 | 41,4 | 41,0 | 43,6 | 18,0 | 18,0 | 17,0 | 20,2 | 17,7 |
| 1 | — | — | 1 | — | 0,4 | 0,13 | 0,4 | 0,6 | 0,4 | 0,3 | 0,13 | 0,4 | 0,5 | 0,4 | 33,3 | — | — | 20,0 | — |
| 1 | — | 4 | 2 | 8 | 1,1 | 1,1 | 1,9 | 1,5 | 4,7 | 0,9 | 1,1 | 1,3 | 1,3 | 3,7 | 12,5 | — | 28,6 | 16,6 | 21,6 |
| 6 | 8 | 8 | 7 | 13 | 13,6 | 15,7 | 15,8 | 13,3 | 14,0 | 12,8 | 14,7 | 14,7 | 12,5 | 12,4 | 6,1 | 6,8 | 6,7 | 6,8 | 12,1 |
| 13 | 15 | 16 | 17 | 8 | 16,2 | 20,8 | 17,1 | 16,1 | 17,3 | 14,4 | 18,7 | 14,9 | 13,5 | 16,2 | 11,0 | 9,7 | 12,4 | 13,8 | 6,0 |
| 7 | 5 | 12 | 7 | 15 | 40,4 | 30,6 | 36,0 | 32,5 | 35,2 | 39,3 | 29,9 | 34,4 | 31,6 | 33,3 | 2,4 | 2,2 | 4,4 | 2,8 | 5,5 |
| 22 | 14 | 11 | 8 | 18 | 17,9 | 16,0 | 15,6 | 15,6 | 20,6 | 14,8 | 14,1 | 14,2 | 14,6 | 18,4 | 17,0 | 11,8 | 9,3 | 6,7 | 11,2 |
| 13 | 8 | 7 | 4 | 10 | 10,2 | 8,2 | 9,9 | 7,2 | 9,0 | 8,5 | 7,0 | 8,9 | 6,5 | 7,7 | 17,3 | 13,3 | 9,4 | 7,4 | 14,7 |
| 1 | — | 1 | — | 1 | 0,14 | 0,13 | 0,13 | — | 0,3 | — | — | — | — | 0,14 | 100,0 | — | 100,0 | — | 50,0 |
| 6 | 5 | 1 | 5 | 2 | 5,9 | 3,9 | 6,6 | 6,7 | 6,0 | 4,9 | 3,2 | 6,5 | 6,0 | 5,7 | 14,3 | 17,2 | 2,0 | 9,8 | 4,3 |

## Zusammenstellung der

| Todesursache | Zahl der Fälle in Würzburg | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | | | | | weiblich | | | | | zusammen | | | | |
| | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| 1. Lebensschwäche | 47 | 49 | 54 | 46 | 51 | 39 | 35 | 40 | 34 | 27 | 86 | 84 | 94 | 80 | 78 |
| 2. Durchfall d. Kinder | 29 | 25 | 23 | 28 | 35 | 31 | 33 | 27 | 28 | 25 | 60 | 58 | 50 | 56 | 60 |
| 3. Abzehrung | 19 | 39 | 27 | 29 | 7 | 15 | 22 | 18 | 22 | 7 | 34 | 61 | 45 | 51 | 14 |
| Summa: | 95 | 113 | 104 | 103 | 93 | 85 | 90 | 85 | 84 | 59 | 180 | 203 | 189 | 187 | 152 |
| 4. Typhus | 4 | 1 | 3 | 3 | 2 | 8 | 7 | 2 | 5 | 3 | 12 | 8 | 5 | 8 | 5 |
| 5. Kindbettfieber | — | — | — | — | — | 1 | 2 | 3 | 2 | — | 1 | 2 | 3 | 2 | — |
| 6. Blattern | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 7. Scharlach | 4 | 2 | 1 | 1 | 2 | — | — | 1 | 2 | 5 | 4 | 2 | 2 | 3 | 7 |
| 8. Masern | — | 44 | 2 | 4 | 12 | — | 53 | 1 | 8 | 7 | — | 97 | 3 | 12 | 19 |
| 9. Keuchhusten | 15 | 4 | 24 | 13 | 11 | 17 | 10 | 23 | 14 | 7 | 32 | 14 | 47 | 27 | 18 |
| 10. Croup und Diphtherie | 2 | 3 | 3 | — | 1 | 4 | 4 | 2 | 1 | 4 | 6 | 7 | 5 | 1 | 5 |
| Summa: | 25 | 54 | 33 | 21 | 28 | 30 | 76 | 32 | 32 | 26 | 55 | 130 | 65 | 53 | 54 |
| 11. Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis | 142 | 112 | 141 | 108 | 125 | 134 | 98 | 112 | 118 | 102 | 276 | 210 | 253 | 226 | 227 |
| 12. Gastritis, Peritonitis, Enteritis | 24 | 15 | 23 | 23 | 27 | 21 | 25 | 22 | 12 | 50 | 45 | 40 | 45 | 35 | 77 |
| 13. Tuberkulose der Lunge | 116 | 117 | 119 | 122 | 105 | 94 | 113 | 99 | 104 | 121 | 210 | 230 | 218 | 226 | 226 |
| 14. Tuberkulose aller Organe | 153 | 156 | 146 | 143 | 124 | 130 | 139 | 112 | 127 | 140 | 283 | 295 | 258 | 270 | 264 |
| 15. Chronische Herzkrankheiten | 34 | 48 | 50 | 44 | 38 | 59 | 63 | 60 | 52 | 62 | 93 | 111 | 110 | 96 | 100 |
| 16. Magenkrebs | 13 | 10 | 11 | 16 | 6 | 23 | 8 | 9 | 17 | 12 | 36 | 18 | 20 | 33 | 18 |
| 17. Gehirnschlag | 21 | 48 | 33 | 37 | 29 | 39 | 56 | 34 | 31 | 27 | 60 | 104 | 67 | 68 | 56 |
| 18. Altersschwäche | 42 | 36 | 39 | 47 | 43 | 60 | 54 | 54 | 62 | 54 | 102 | 90 | 93 | 109 | 97 |

**wichtigeren Todesursachen:**

| Zahl der Fälle in Würzburg darunter Ortsfremde | | | | | Auf 10000 Lebende treffen in Würzburg mit Ortsfremden | | | | | ohne Ortsfremde | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
| — | 1 | — | — | 5 | 11.8 | 11,3 | 12,4 | 10,5 | 10,1 | 11,8 | 11,17 | 12,4 | 10,5 | 9,4 |
| — | — | — | — | — | 8,2 | 7,8 | 6,6 | 7,3 | 7,7 | 8,2 | 7,8 | 6,6 | 7,3 | 7,7 |
| 1 | 2 | — | — | — | 4,7 | 8,2 | 5,9 | 6,7 | 1,8 | 4,55 | 8,0 | 5,9 | 6,7 | 1,8 |
| 1 | 3 | — | — | 5 | | | | | | | | | | |
| 3 | 2 | 4 | 4 | — | 1.65 | 1,1 | 0,7 | 1,0 | 0,6 | 1,2 | 0,9 | 0,13 | 0,5 | 0,6 |
| 1 | — | — | — | — | 0.14 | 0.3 | 0,4 | 0,26 | — | — | 0,3 | 0,4 | 0,26 | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | 0,5 | 0,3 | 0,3 | 0,4 | 0,9 | 0,5 | 0,3 | 0,3 | 0,4 | 0,9 |
| — | — | — | — | 1 | — | 13,1 | 0,4 | 1,5 | 2,4 | — | 13,1 | 0,4 | 1,5 | 2,3 |
| — | — | — | — | — | 4,4 | 1,9 | 6,2 | 3,6 | 2,3 | 4,4 | 1,9 | 6,2 | 3,6 | 2,3 |
| 1 | — | — | 1 | 1 | 0,8 | 0,9 | 0,7 | 0,13 | 0,6 | 0,65 | 0,9 | 0,7 | — | 0,6 |
| 5 | 2 | 4 | 5 | 2 | | | | | | | | | | |
| 4 | 4 | 10 | 6 | 14 | 38,0 | 28,3 | 33,5 | 29,6 | 29,3 | 37,5 | 27,7 | 32,2 | 28,9 | 27,5 |
| 14 | 8 | 8 | 5 | 10 | 6,2 | 5,4 | 5,9 | 4,6 | 9,9 | 3,3 | 4,3 | 4,9 | 3,9 | 8,7 |
| 21 | 21 | 20 | 21 | 26 | 29,0 | 30,9 | 29,0 | 29,6 | 29,2 | 26,0 | 28,2 | 26,2 | 27,4 | 25,8 |
| 41 | 36 | 29 | 35 | 34 | 38,9 | 39,7 | 34,2 | 35,4 | 35,3 | 33,3 | 35,0 | 30,3 | 30,9 | 29,7 |
| 6 | 8 | 6 | 7 | 11 | 12,8 | 15,0 | 14,6 | 12,6 | 12,9 | 12,0 | 14,0 | 13,9 | 11,7 | 11,7 |
| 5 | 6 | 4 | 14 | 5 | 5,0 | 2,4 | 2,6 | 4,4 | 2,4 | 4,2 | 1,9 | 2,1 | 2,5 | 1,7 |
| 2 | 5 | 2 | 4 | — | 8,2 | 14,1 | 9,0 | 8,8 | 7,2 | 7,9 | 13,4 | 8,6 | 8,1 | 7,2 |
| 1 | 2 | — | 2 | — | 14,0 | 12,1 | 12,3 | 14,3 | 12,5 | 13,9 | 11,9 | 12,3 | 14,0 | 12,5 |

Die Zahl der gestorbenen Pflegekinder betrug:

| | 1896 | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 38 | 27 | 34 | 34 | 45 | 37 | 26 |
| in °/o | 8,6 | 6,0 | 8,5 | 8,2 | 10 | 7,8 | 4,5 |

aller Pflegekinder.

Als Todesursachen stehen jederzeit weitaus voran die akuten Erkrankungen der Atmungs- und Verdauungsorgane. In jedem Fall von Übernahme eines Pflegekindes wird die Wohnung, die Pflege und alles Einschlägige genau kontrolliert und die Pflegemütter erhalten gedruckte „Vorschriften über das Pflegekinderwesen" und eine gedruckle „Anleitung zur Ernährung und Pflege der Kinder im 1. Lebensjahre namentlich solcher, die mutterlos aufgezogen werden", zur Beachtung eingehändigt.

Auch ausserdem unterstehen die sämtlichen Pflegekinder der zeitweiligen amtsärztlichen Kontrolle und müssen die Pflegeverhältnisse im allgemeinen als sehr günstige bezeichnet werden. Wie die Kindersterblichkeit überhaupt, so zeigt auch die Sterblichkeit der Pflegekinder seit 1900 eine fortschreitend starke Minderung.

**Sterblichkeit nach Jahreszeit.**

Nach den einzelnen Monaten ergibt sich folgendes Sterblichkeitsverhältnis:

| Monat | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Januar** . . . . | 121 | 150 | 118 | 105 | 125 | 156 |
| **Februar** . . . . | 141 | 116 | 167 | 118 | 139 | 114 |
| **März** . . . . . | 132 | 171 | 148 | 168 | 140 | 138 |
| **April** . . . . . | 147 | 139 | 132 | 154 | 134 | 144 |
| **Mai** . . . . . | 110 | 146 | 128 | 140 | 144 | 153 |
| **Juni** . . . . . | 140 | 123 | 135 | 145 | 151 | 140 |
| **Juli** . . . . . | 153 | 142 | 131 | 172 | 116 | 146 |
| **August** . . . . | 181 | 149 | 170 | 151 | 155 | 121 |
| **September** . . . | 141 | 160 | 125 | 139 | 94 | 116 |
| **Oktober** . . . . | 116 | 134 | 147 | 141 | 119 | 134 |
| **November** . . . | 116 | 101 | 178 | 116 | 128 | 133 |
| **Dezember** . . . | 116 | 129 | 149 | 118 | 134 | 134 |
| Sa. | 1614 | 1660 | 1728 | 1667 | 1579 | 1629 |

| | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Winter . . . . | 378 | 395 | 434 | 341 | 398 | 404 |
| Frühling . . . | 389 | 456 | 408 | 462 | 418 | 435 |
| Sommer . . . . | 474 | 414 | 436 | 468 | 422 | 407 |
| Herbst . . . . | 373 | 395 | 450 | 396 | 341 | 383 |
| Sa. | 1614 | 1660 | 1728 | 1667 | 1579 | 1629 |

Nach den Todesursachen stehen obenan die konstitutionellen Krankheiten, dann folgen die Krankheiten der Respirationsorgane und in dritter Reihe die Infektionskrankheiten. Letztere werden in einem eigenen Abschnitt näher besprochen, sodass hier nur die anderen vorstehenden Krankheitsgruppen zu betrachten bleiben. Die Ortsfremden sind am stärksten beteiligt bei der Gruppe der konstitutionellen Krankheiten, dann an den Verdauungskrankheiten, in dritter Linie mit geringen Unterschieden im Einzelnen an den Nerven- und Infektionskrankheiten. Im Grossen und Ganzen sind die Ortsfremden in allen Krankheitsgruppen während der Berichtsjahre entsprechend vertreten.

Grössere Schwankungen zeigen sich eigentlich nur bei den Infektionskrankheiten, während in den anderen Gruppen und zwar gerade bei den mit den grössten Zahlen beteiligten die Schwankungen zwischen den einzelnen Berichtsjahren relativ geringe sind.

Nach den Jahreszeiten starben in den Jahren 1897 und 1901 die meisten im Sommer, die wenigsten im Herbst, 1898 und 1900 die meisten im Frühling, die wenigsten im Winter, 1899 die meisten im Herbst, die wenigsten im Frühling und 1902 umgekehrt, die meisten im Frühling, die wenigsten im Herbst.

Für die monatlichen Maxima geben gewöhnlich den Ausschlag die Lungentuberkulose und die akuten Erkrankungen der Atmungsorgane, hie und da der Brechdurchfall.

Die akuten Erkrankungen der Atmungsorgane zeigen während der Berichtsjahre die höchste Sterbeziffer im Jahre 1898 mit 276, die geringste im Jahre 1899 mit 210 Todesfällen.

Von 10,000 Lebenden starben in dieser Krankheitsgruppe 1896 noch 42,4, im Jahre 1897 nur 35,6 mit Ortsfremden und ohne solche 34,1. Diese Ziffern wurden überstiegen nur im Jahre 1898,

während in den übrigen Jahren das Prozentverhältnis wesentlich niedriger sich stellt. Die Durchschnittsziffer der 10 Jahre 1881 bis 1890 mit 29,3 ‰ wird im Jahre 1898, 1900 und 1901 überschritten, im Jahre 1902 gerade erreicht, während das Jahr 1899 um 1,0 dagegen zurückbleibt.

Nach der Jahreszeit starben aus dieser Gruppe:

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| Die meisten im | Januar | Februar | März | April | November |
| die wenigsten im | September | Juli | August | September | August. |

Nach dem Alter starben:

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|

die meisten im ersten Lebensjahr in allen Berichtsjahren.

Die wenigsten im Alter von:

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|
| 3—5 (1 Fall) | 6—10 und | 11—15 | 6—10 u. | 6—10 (1 Fall) u. |
| 11—15 (0 Fälle) | 11—15 (je 1 Fall) | 16—20 (je 1 Fall) | 11—15 | 11—15 (0) |

An Lungentuberkulose starben in der Berichtsperiode die meisten mit 230 im Jahre 1899, die wenigsten im Jahre 1898 mit 210. Im 10jährigen Mittel starben von 1881 bis 1890 noch 48,9 ‰, 1896: 31,8 ‰ (ohne Ortsfremde 28,4) und 1897: 33,2 ‰ (ohne Ortsfremde 30,2 ‰). Die Ziffern werden in den Berichtsjahren bei weitem nicht mehr erreicht. Die Ziffern der Berichtsjahre schwanken mit Ortsfremden zwischen 29,0 ‰ im Jahre 1898 und 30,9 ‰ im Jahre 1899, ohne Ortsfremde zwischen 25,8 ‰ im Jahre 1902 und 28,2 ‰ im Jahre 1899.

Nach der Jahreszeit starben:

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| Die meisten im | März | April | Jan. u. April | Febr. | März. Mai, Juni |
| die wenigsten im | Nov. | Sept. | Juli | Oktbr. | August. |

Nach dem Lebensalter starben:

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| die meisten im Alter von | 21—30 | 21—30 | 21—30 | 21—30 | 21—30 |
| die wenigsten im Alter von | 71—80 (mit 3) u. 3—5 (mit 4) | 3—5 u. über 80 (je 1) | 3—5 | 3—5 u. 71—80 | 2 Jahren |

## Selbstmorde.

| Art des Selbstmordes | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| Erschiessen | 8 | 5 | — | 2 | 4 |
| Erhängen | 4 | 9 | 3 | 6 | 3 |
| Erträuken | 2 | 6 | 8 | 4 | 5 |
| Erstürzen | — | — | 2 | — | 1 |
| Vergiftung | — | 1 | 1 | 1 | — |
| Sonstige Todesursachen (Erstechen) | — | 1 | 1 | — | — |
| Selbstverbrennung | — | — | — | — | 1 |
| Halsdurchschneidung | — | — | — | — | 1 |
| Überfahrenlassen | — | — | — | 1 | — |
| Erschossen und ertränkt | — | — | — | 1 | — |
| Sa. | 14 | 22 | 15 | 15 | 15 |
| davon waren männlich | 13 | 20 | 10 | 14 | 11 |
| „ „ weiblich | 1 | 2 | 5 | 1 | 4 |
| die Altersgrenzen bilden (Jahre) | 19—74 | 19—83 | 16—70 | 22—77 | 20—81 |

## Tötliche Verunglückungen.

| Verletzungsart | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| Ertrinken | 6 | 1 | 5 | 3 | 2 |
| Verbrennung | 3 | 2 | 3 | 1 | 3 |
| Überfahren | 1 | 2 | 6 | 8 | 4 |
| Erstürzen | 3 | 5 | 4 | 5 | 3 |
| Sonstige Verletzungen | 6 | 6 | 3 | 4 | 1 |
| Sa. | 19 | 16 | 21 | 21 | 13 |
| davon waren männlich | 14 | 11 | 16 | 19 | 11 |
| „ „ weiblich | 5 | 5 | 5 | 2 | 2 |
| die Altersgrenzen bilden (Jahre) | 1¼—76 | 8—78 | 3—70 | 2—76 | 4—64 |

## Ärztliche Behandlung.

In ärztlicher Behandlung starben:

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|
| 1583 | 1632 | 1538 | 1468 | 1558 |
| 95,4% | 94,4% | 92,3% | 93,0% | 95,6% |

Ohne ärztliche Behandlung verstarben:

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|
| 77 | 96 | 129 | 111 | 71 |
| 4,6% | 5,6% | 7,7% | 7,0% | 4,4% |

Die nicht behandelten Fälle betreffen im wesentlichen die gewaltsamen Todesarten, die plötzlichen Todesfälle und angeborene Lebensschwäche mit Tod in den ersten Lebens-Stunden oder -Tagen. Rechnet man diese Fälle ab, so bleibt nur noch ein verschwindender Prozentsatz von ohne ärztliche Behandlung Gestorbenen.

## Morbidität.

### a) Infektionskrankheiten.

Fälle von infektiöser Erkrankung werden wöchentlich aus den Krankenanstalten, der Poliklinik, dem Zuchthaus, sowie von einer Anzahl praktischer Ärzte gemeldet, ausserdem werden von Lehrern und Lehrerinnen die ihnen zur Kenntnis gelangenden Erkrankungen solcher Art regelmässig dem Bezirksarzte angezeigt. Dadurch ist, wenn auch nicht ein absolut genaues, so doch ein möglichst vollständiges Bild über die Infektionskrankheiten jeweils geliefert. Allen Anzeigenden sei für diese Mühe wärmster Dank gesagt.

Nachdem seit dem Jahre 1895 eine genauere Zusammenstellung der Infektionskrankheiten nicht mehr erschienen ist, werden in den folgenden Tabellen die Jahre 1895 mit 1902 berücksichtigt, doch beschränkt sich die anschliessende Besprechung der einzelnen Krankheiten auf die Berichtsjahre.

Gemeldete Infektionskrankheiten:

| Krankheitsart | 1895 | | 1896 | | 1897 | | 1898 | | 1899 | | 1900 | | 1901 | | 1902 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. |
| 1. Brechdurchfall | 252 | 225 | 131 | 126 | 273 | 324 | 174 | 158 | 252 | 279 | 131 | 121 | 86 | 106 | 107 | 92 |
| 2. Diphtherie | 90 | 112 | 101 | 125 | 93 | 105 | 84 | 98 | 59 | 91 | 35 | 54 | 28 | 33 | 32 | 45 |
| 3. Erysipel (Rotlauf) | 29 | 52 | 32 | 73 | 27 | 78 | 20 | 37 | 31 | 67 | 15 | 36 | 19 | 28 | 36 | 79 |
| 4. Intermittens | 2 | 7 | 1 | 8 | 1 | 4 | — | 2 | 1 | 2 | — | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| 5. Kindbettfieber | — | — | — | 4 | — | 2 | — | 3 | — | 4 | — | 1 | — | 2 | — | — |
| 6. Meningitis cerebrospinalis | — | 1 | 3 | 2 | — | — | — | 1 | 1 | 5 | 1 | 2 | 4 | — | 1 | — |
| 7. Masern | 126 | 86 | 528 | 535 | 29 | 45 | 4 | 5 | 1094 | 1180 | 46 | 52 | 179 | 203 | 263 | 294 |
| 8. Opht. Blenorrh. neonatorum | — | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 9. Parotitis epidemica | 12 | 14 | 44 | 26 | 65 | 62 | 18 | 18 | 17 | 27 | 60 | 29 | 9 | 13 | 40 | 52 |
| 10. Pneumonia crouposa | 109 | 112 | 179 | 153 | 115 | 94 | 109 | 92 | 118 | 123 | 77 | 90 | 92 | 98 | 125 | 124 |

| Krankheitsart | 1895 | | 1896 | | 1897 | | 1898 | | 1899 | | 1900 | | 1901 | | 1902 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. | m. | w. |
| 11. Pyämie, Septikämie . . . . | — | — | — | — | — | 1 | — | — | 1 | — | 1 | 1 | — | — | — | — |
| 12. Rheumat. artic. acutus . . . . | 69 | 40 | 54 | 60 | 43 | 40 | 45 | 22 | 68 | 43 | 32 | 17 | 27 | 21 | 59 | 41 |
| 13. Ruhr (Dysenterie) . . . . | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — |
| 14. Scharlach . . | 28 | 23 | 41 | 52 | 30 | 32 | 56 | 58 | 84 | 84 | 15 | 13 | 16 | 17 | 100 | 92 |
| 15. Keuchhusten . | 9 | 7 | 12 | 3 | 74 | 86 | 121 | 148 | 65 | 75 | 136 | 149 | 34 | 42 | 35 | 34 |
| 16. Unterleibstyphus | 14 | 10 | 22 | 22 | 42 | 31 | 38 | 37 | 23 | 25 | 38 | 24 | 41 | 47 | 12 | 21 |
| 17. Wasserblattern | 65 | 59 | 39 | 45 | 50 | 57 | 50 | 30 | 56 | 55 | 31 | 30 | 48 | 40 | 72 | 73 |
| 18. Blattern (Variolois) . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 19. Influenza . . . | — | — | — | — | — | — | 31 | 59 | 45 | 160 | — | 7 | — | 5 | 2 | 22 |

Gestorben an Infektionskrankheiten:

| Krankheitsart | 1895 m. | 1895 w. | 1896 m. | 1896 w. | 1897 m. | 1897 w. | 1898 m. | 1898 w. | 1899 m. | 1899 w. | 1900 m. | 1900 w. | 1901 m. | 1901 w. | 1902 m. | 1902 w. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Brechdurchfall . | 86 | 74 | 53 | 44 | 84 | 78 | 89 | 57 | 65 | 65 | 80 | 55 | 58 | 49 | 46 | 47 |
| 2. Diphtherie . . | 3 | 4 | 10 | 8 | 2 | 1 | 2 | 4 | 3 | 4 | 3 | 2 | — | 1 | 1 | 4 |
| 3. Rotlauf . . . | 2 | — | 1 | — | — | 2 | 2 | 1 | 4 | 1 | 3 | — | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 4. Intermittens . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 5. Kindbettfieber . | — | 1 | — | 4 | — | 1 | — | 1 | — | 2 | — | 3 | — | 2 | — | — |
| 6. Meningitis cerebrospinalis . . | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | 1 | — | — | 1 | — | — | 1 | — |
| 7. Masern . . . | 5 | 1 | 11 | 12 | — | — | — | — | 44 | 53 | 2 | 1 | 4 | 8 | 12 | 7 |
| 8. Opht. Blenorrh. neonatorum . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 9. Parotitis epidemica . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 10. Pneumonia crouposa . . . . | 46 | 57 | 51 | 49 | 40 | 41 | 46 | 40 | 44 | 38 | 57 | 53 | 40 | 46 | 57 | 59 |
| 11. Pyämie, Septikämie . . . . | 4 | 10 | 7 | 6 | 7 | 3 | 9 | 2 | 4 | 4 | 9 | 8 | 11 | 5 | 3 | 3 |
| 12. Rheumat. artic. acutus . . . . | 1 | 2 | — | — | — | — | — | 1 | — | — | 1 | — | — | 4 | 3 | — |
| 13. Ruhr (Dysenterie) . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 14. Scharlach . . | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | — | 4 | — | 2 | — | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 5 |
| 15. Keuchhusten . | 2 | — | — | — | 1 | 4 | 15 | 17 | 4 | 10 | 24 | 23 | 13 | 14 | 11 | 7 |
| 16. Typhus abdominalis . . . . | 5 | 6 | 4 | 3 | 7 | 3 | 4 | 8 | 1 | 7 | 3 | 2 | 3 | 5 | 2 | 3 |
| 17. Wasserblattern | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 18. Blattern (Variolois) . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 19. Influenza . . . | 7 | 11 | 2 | 6 | — | 1 | — | 2 | 12 | 17 | 1 | 4 | 3 | 6 | — | 4 |

Die jahreszeitliche Verteilung der mit hohen Erkrankungszahlen vertretenen Infektionskrankheiten stellt sich dar wie folgt:

| Jahreszeit | Jahr | Masern | Croup. Pneumonie | Brechdurchfall | Scharlach | Erysipel | Akut. Gel.-Rheum. | Diphtherie | Keuchhusten |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Winter | 1902 | 237 | 83 | 16 | 34 | 39 | 35 | 20 | 39 |
| | 1901 | 248 | 48 | 9 | 7 | 20 | 5 | 21 | 46 |
| | 1900 | 39 | 49 | 30 | 4 | 17 | 13 | 25 | 35 |
| | 1899 | 210 | 53 | 42 | 34 | 25 | 17 | 42 | 17 |
| | 1898 | 2 | 73 | 26 | 17 | 13 | 32 | 51 | 123 |
| Frühling | 1902 | 166 | 89 | 20 | 50 | 24 | 35 | 23 | 17 |
| | 1901 | 6 | 89 | 18 | 4 | 10 | 13 | 13 | 5 |
| | 1900 | 38 | 69 | 43 | 10 | 14 | 20 | 32 | 52 |
| | 1899 | 19 | 75 | 81 | 65 | 18 | 35 | 52 | 41 |
| | 1898 | 1 | 57 | 36 | 52 | 18 | 25 | 44 | 87 |
| Sommer | 1902 | 43 | 34 | 106 | 74 | 20 | 12 | 22 | 13 |
| | 1901 | 7 | 27 | 144 | 7 | 9 | 15 | 9 | 3 |
| | 1900 | 20 | 25 | 143 | 6 | 10 | 9 | 18 | 119 |
| | 1899 | 26 | 59 | 296 | 43 | 24 | 25 | 26 | 61 |
| | 1898 | 4 | 36 | 145 | 19 | 12 | 6 | 33 | 44 |
| Herbst | 1902 | 11 | 43 | 47 | 34 | 32 | 18 | 12 | — |
| | 1901 | 121 | 26 | 21 | 15 | 8 | 15 | 20 | 22 |
| | 1900 | 1 | 24 | 36 | 8 | 10 | 7 | 14 | 79 |
| | 1899 | 2019 | 54 | 112 | 26 | 31 | 34 | 30 | 21 |
| | 1898 | 2 | 35 | 125 | 26 | 14 | 17 | 54 | 15 |

1. Der Brechdurchfall. Die Krankheit ist in allen Jahren mit hohen Ziffern vertreten, doch zeigt sich in den Jahren 1900 mit 1902 eine merkliche Abnahme gegen früher. Die Sterblichkeit zeigt in den Jahren 1901 und 1902 ebenfalls eine deutliche Abnahme, geht aber nicht gleichen Schritt mit der Erkrankungsziffer. So starben im Jahre 1899 von 531 Erkrankten 130, im Jahre 1900 von 252 Erkrankten 135. Die höchste Erkrankungsziffer bringen durchgängig die Sommermonate, dazu zeigt das Jahr 1899 auch im Frühling und Herbst, das Jahr 1898 auch im Herbst sehr hohe Krankheitszahlen. Bezüglich der Entstehung der Krankheit hat kgl. Bez.-Arzt Dr. *Röder* in dem Bericht über die Jahre 1894 mit 1897 die vermutlichen Einflüsse genauer besprochen. Ob die Wasserversorgung eine wesentliche Quelle der hohen Erkrankungsziffern darstellte oder

noch darstellt, ist z. Zt. nicht zu entscheiden und ist schon um deswillen jetzt eine Erörterung nicht angezeigt, weil voraussichtlich das Jahr 1903 wieder eine besonders hohe Erkrankungszahl zu bringen scheint.

Die Sterbefälle betrugen nach Geschlecht und Alter:

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| im 1. Lebensjahr: | 137 | 109 | 119 | 102 | 85 |
| davon männlich: | 83 | 53 | 72 | 56 | 42 |
| weiblich: | 54 | 56 | 47 | 46 | 43 |
| über dem 1. Lebensjahr: | 9 | 21 | 16 | 5 | 8 |
| davon männlich: | 6 | 12 | 8 | 2 | 4 |
| weiblich: | 3 | 9 | 8 | 3 | 4 |

2. Diphtherie und Croup. Die Krankheit ist in allen Jahren mit ansehnlichen Erkrankungsziffern vertreten, doch zeigen die 3 letzten Jahre auch einen merklichen Rückgang. Das Auftreten der Krankheit zeigt besonders auffällige Schwankungen zwischen den einzelnen Jahreszeiten nicht. Verhältnismässig klein ist die Sterbeziffer, welche bei 61—182 Erkrankungsfällen sich zwischen 1—7 bewegt. Es darf hierin wohl der heilsame Einfluss der ausgedehnten Anwendung von Heilserum erblickt werden.

3. Der Rotlauf (Erysipelas). In allen Jahren vertreten, zeigt der Rotlauf die geringste Erkrankungsziffer mit 47 im Jahre 1901, die höchste mit 115 im Jahre 1902. In allen Jahren zeigt sich wie früher eine weitaus überwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechts, in manchen Jahren mehr als das Doppelte der männlichen Erkrankungen betragend.

Bei den Sterbefällen ist das Verhältnis mehrfach ein umgekehrtes, doch sind dieselben durchgängig gering an Zahl.

Nach der jahreszeitlichen Verteilung der Erkrankung zeigen sich auffällige Unterschiede nicht.

4. Intermittens ist in allen Berichtsjahren vorgekommen, hat jedoch keinen Todesfall bedingt.

5. Kindbettfieber fehlt seit 1895 zum ersten Male im Jahre 1902 gänzlich. Im Jahre 1898 starben von 3 gemeldeten Fällen 1, im Jahre 1899 von 4 Fällen 2, 1901 von 2 Fällen 2, während im Jahre 1900 zwar nur 1 Fall gemeldet wurde, jedoch 3 Todesfälle zu verzeichnen waren.

6. Meningitis cerebrospinalis ist in allen Berichtsjahren gering vertreten, Todesfälle treffen je 1 auf die Jahre 1899, 1900 und 1902.

7. Masern zeigen von früher her alle 3 Jahre eine besondere Häufigkeit, so auch von 1896 ab mit 1063 Fällen wieder im Jahre 1899 mit 2274 Fällen. Das Jahr 1900 zeigt dagegen nur 98 Fälle, während von 1901 ab wieder eine stärkere Zunahme sich geltend macht, welche unter Steigerung im Jahre 1902 ihren Höhepunkt im Jahre 1903 erreichen zu wollen scheint.

An Todesfällen treffen auf das Jahr 1898 bei 9 Erkrankungsfällen 0, auf das Jahr 1899 im Ganzen 97, auf 1900 mit 98 Fällen 3, auf 1901 mit 382 Fällen 12, auf 1902 mit 557 Fällen 19 Todesfälle. von den Erkrankungsfällen treffen nahezu sämtliche in den Jahren 1899 und 1901 auf Herbst und Winter, im Jahre 1902 auf Winter und Frühling.

Bezüglich der Erkrankung überwiegt in allen Berichtsjahren das weibliche Geschlecht, jedoch nicht in besonders auffälligem Grade.

8. Von Ophthalmoblenorrhoe der Neugeborenen ist kein Erkrankungsfall in der Berichtsperiode gemeldet und auch kein Todesfall zu verzeichnen.

9. Erkrankungen an Mumps sind in den Jahren 1900 und 1902 wieder ziemlich stark vertreten mit 89 bezw. 92 Fällen, während 1898 nur 36, im Jahre 1899 44 und im Jahre 1901 nur 22 Fälle gemeldet wurden. Todesfall ist keiner zu verzeichnen.

10. Croupöse Pneumonie ist in allen Berichtsjahren wie schon früher stark vertreten, besonders stark in den Jahren 1899 und 1902. Im Jahre 1898 und 1902 überwiegt das männliche Geschlecht, in letzterem Jahre jedoch nur um 1.

Der Jahreszeit nach tritt die Krankheit im allgemeinen bei weitem am stärksten im Frühling und Winter auf, doch sind auch die Ziffern im Sommer und Herbst entsprechend den hohen Gesamtziffern entsprechend hohe.

Die Sterblichkeit ist durchgängig eine hohe schon deshalb, weil immer die höheren Dezennien an der Erkrankung einen hervorragenden Anteil haben.

11. Von Pyämie und Septikämie sind nur in den Jahren 1899 1 Fall und 1900 2 Fälle gemeldet, während Todesfälle in allen Berichtsjahren zu verzeichnen sind und zwar die wenigsten mit 6 im Jahre 1902, die meisten mit 17 im Jahre 1900.

12. Akuter Gelenkrheumatismus ist speciell in den Jahren 1899 und 1902 stark vertreten und überwiegt in allen Berichtsjahren das männliche Geschlecht. Die Todesfälle sind im allgemeinen selten und betragen im Jahr 1898 und 1900 je 1, im

Jahre 1899: 0, im Jahre 1901: 4 und im Jahre 1902: 3; dieselben sind im Jahre 1898 und 1901 weiblich, im Jahre 1900 und 1902 männlich.

13. Ruhr erscheint mit 1 Fall im Jahre 1899 ohne Todesfall.

14. Scharlach tritt in allen Berichtsjahren auf, besonders stark im Jahre 1902 mit 192 Fällen. Nach dem Geschlecht besteht kein wesentlicher Unterschied der Beteiligung, der Jahreszeit nach zeigt meistens der Frühling und Sommer das Übergewicht.

Die Sterbefälle halten sich in niedrigen Grenzen und schwanken zwischen 2 und 7 Fällen.

15. Keuchhusten macht sich stärker bemerkbar in den Jahren 1898 und 1900, weniger in den beiden letzten Jahren; dabei überragt im allgemeinen das weibliche Geschlecht.

Die Sterbefälle sind am zahlreichsten in den Jahren 1898 und 1900, im allgemeinen überhaupt zahlreiche im Verhältnis zu den Erkrankungsziffern.

Der Jahreszeit nach zeigt sich keine auffällige Schwankung, indem die Jahre entsprechend der Gesamt-Erkrankungszahl auch in allen Jahreszeiten entsprechend hohe Ziffern aufweisen.

16. Typhus ist eine Krankheit, die in Würzburg in allen Berichtsjahren erscheint, am schwächsten im Jahre 1902 mit 33 Fällen vertreten ist, im Verhältnis zur Bevölkerungszahl keine übermässige Ausdehnung hat und die auch keineswegs auf bestimmte Infektionsherde im Gebiete der Stadt zurückzuführen ist.

Typhus ist in verschiedenen Orten der Umgebung heimisch und darf eine Verschleppung von dort in die Stadt gewiss vermutet werden, da der Verkehr von der Umgebung zur Stadt ein sehr reger ist und als Träger der Infektion Milch, Obst, Gemüse etc. sehr geeignet erscheint. Ebenso dürften die der Stadt zufliessenden Bäche nicht bedenkenfrei erscheinen. Durch die genaueren Nachforschungen in den einzelnen Erkrankungsfällen von Typhus hat sich in neuerer Zeit mehrfach eine direkte Kontaktinfektion feststellen lassen und scheint daher eine genaue Überwachung des Nahrungsmittelverkehrs speciell von Typhusorten und Typhushäusern unerlässlich. Desgleichen ist der Kanalisation und Wasserversorgung auch weiterhin grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden. Wenn auch in Würzburg in den letzten Jahren in dieser Hinsicht viel geschehen ist und das möglichste zu erreichen bestrebt wurde, so bleibt doch immer noch die Korrektion der Bäche und die Beschaffung eines einwandfreien einheitlichen Trinkwassers eine der wichtigsten Aufgaben der Stadt.

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| Gemeldet wurden Fälle insgesamt: | 75 | 48 | 62 | 88 | 33 |
| darunter Ortsfremde: | 6 | 6 | 18 | 20 | 6 |
| Todesfälle erfolgten insgesamt: | 12 | 8 | 5 | 8 | 5 |
| auf Ortsfremde treffen: | 3 | 1 | 3 | 4 | — |

17. Wasserblattern erscheinen in wechselnder Häufigkeit, am stärksten im Jahre 1902, bedingen jedoch keine Todesfälle und bieten kein weitergehendes Interesse.

18. Von Blattern ist weder ein Erkrankungsfall gemeldet, noch ein Todesfall zu verzeichnen.

19. Influenza tritt ab und zu etwas stärker auf, so in den Jahren 1898, 1899 und 1902. Todesfälle werden alle Jahre gemeldet und zwar im Jahre 1901 9 Fälle bei 5 gemeldeten Erkrankungsfällen. Die mässige Epidemie des Jahres 1899 konzentrierte sich wesentlich auf die Wintermonate und den Beginn des Frühjahres, eine besondere Bedeutung gewann sie jedoch nicht.

## Abwehr gegen ansteckende Krankheiten.

### 1. Anzeigepflicht.

Die Anzeige ansteckender Krankheiten regelt sich nach der kgl. Allerhöchsten Verordnung vom 22. Juli 1891, der Ministerialentschliessung vom 24. Juli 1891 und den oberpolizeilichen Vorschriften des kgl. Staatsministeriums des Innern vom 20. November 1885 die Leichenschau etc. betr. Ausserdem findet durch eine Anzahl praktischer Ärzte und die Vorstände der öffentlichen Heilanstalten und der Schulen eine regelmässige freiwillige Anzeige der infektiösen Krankheitsfälle statt, welche Anzeigen die Grundlage für die amtsärztlich geführten Tabellen über ansteckende Krankheiten bilden.

### 2. Desinfektion.

Soweit in Fällen von ansteckenden Krankheiten eine Desinfektion vorgeschrieben ist, oder freiwillig bethätigt werden will, wird solche in der städtischen Desinfektionsanstalt mit heissem strömenden Wasserdampf ausgeführt, während die Desinfektion der Wohnungen seitens des Personals derselben Anstalt mit Formelindämpfen ausgeführt wird. Letzteres geschieht auch im Privatauftrag durch die freiwillige Sanitätskolonne.

Zahl der ausgeführten Desinfektionen:

| Krankheitsart | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| Typhus | 41 | 26 | 22 | 38 | 22 |
| Tuberkulose | 21 | 24 | 17 | 18 | 16 |
| Scharlach und Diphtherie | 8 | 13 | — | 1 | 14 |
| Milzbrand | — | — | — | 1 | — |
| Kindbettfieber | — | 1 | 1 | — | 1 |
| Gesichtsrose | — | 1 | — | 1 | — |
| Hirnhautentzündung | — | — | — | — | 1 |
| Sonstige Krankheiten | 14 | 15 | 8 | 11 | 13 |
| Summa: | 84 | 80 | 48 | 70 | 67 |

Zu wünschen ist eine möglichst regelmässige und ausgiebige Desinfektion für die meisten Infektionskrankheiten, speciell auch für Tuberkulose. Abgesehen von den polizeilich angeordneten Desinfektionen wird die Desinfektionsanstalt aus eigenem Antriebe des Publikums nur sehr ausnahmsweise in Anspruch genommen, hauptsächlich des Kostenpunktes wegen. Eine auf wesentliche Besserung der Verhältnisse abzielende Änderung der Desinfektionsordnung ist in Durchführung begriffen und auch seitens des ärztlichen Bezirksvereins befürwortet.

## Sonstige in sanitärer Beziehung wichtige Erkrankungen.

### 1. An Krätze wurden behandelt:

| | 1898 | 1999 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| a) im kgl. Juliusspital | 88 | 67 | 49 | 38 | 67 |
| b) im Militärlazaret | 2 | 2 | 6 | 1 | — |
| c) im Ehehaltenhaus | 3 | 7 | 10 | 13 | 14 |
| d) in der Poliklinik | 171 | 98 | 31 | 27 | 68 |
| Sa. | 264 | 174 | 96 | 79 | 149 |

## 2. Erkrankungen an Gonorrhoe und Syphilis.

| 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|
| 631 | 654 | 606 [1]) | 658 | 637 |

Davon wurden behandelt:

| | an Gonorrhoe | | | | | | | | | | an primärer Syphilis und Ulcus molle | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | | | | | weiblich | | | | | männlich | | | | | weiblich | | | | |
| | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| a) Juliusspital | 56 | 57 | 45 | 62 | 49 | 96 | 97 | 87 | 89 | 56 | — | — | — | 6 | — | — | — | — | 3 | — |
| b) Militärlazaret | 44 | 31 | 34 | 51 | 49 | — | — | — | — | — | 6 | 2 | 8 | 9 | 5 | — | — | — | — | — |
| c) Ehehaltenhaus | 2 | 4 | 3 | 2 | 2 | 3 | 5 | 4 | 1 | 1 | 1 | — | — | — | — | 2 | — | — | — | — |
| d) Poliklinik | 49 | 41 | 36 | 30 | 50 | 2 | 2 | 9 | 5 | 4 | 15 | 4 | 2 | 4 | 5 | 1 | — | 2 | — | 2 |
| e) } von 2 Privatärzten | 56 | 95 | 88 | 113 | 117 | 3 | 6 | 11 | 6 | 7 | 3 | 6 | 2 | 5 | 1 | — | — | — | — | — |
| f) } | 27 | 32 | 28 | 27 | 31 | 4 | 2 | 3 | 3 | 2 | 23 | 24 | 15 | 12 | 14 | 1 | 3 | — | — | — |
| | 234 | 260 | 234 | 285 | 298 | 108 | 112 | 114 | 104 | 70 | 48 | 36 | 27 | 36 | 25 | 4 | 3 | 2 | 3 | 2 |

| | an sekundärer Syphilis | | | | | | | | | | im Ganzen | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | | | | | weiblich | | | | | | | | | |
| | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 | 98 | 99 | 00 | 01 | 02 |
| a) Juliusspital | 41 | 39 | 20 | 34 | 28 | 51 | 53 | 43 | 49 | 48 | 244 | 246 | 195 | 243 | 181 |
| b) Militärlazaret | 8 | 13 | 6 | 2 | 6 | — | — | — | — | — | 58 | 46 | 48 | 62 | 60 |
| c) Ehehaltenhaus | 1 | 6 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | — | — | — | 11 | 16 | 8 | 4 | 5 |
| d) Poliklinik | 24 | 11 | 37 | 27 | 32 | 47 | 17 | 32 | 26 | 34 | 138 | 75 | 118 | 92 | 127 |
| e) } von 2 Privatärzten | 29 | 61 | 52 | 58 | 55 | 3 | 7 | 7 | 5 | 7 | 94 | 175 | 160 | 187 | 187 |
| f) } | 26 | 30 | 25 | 25 | 26 | 5 | 5 | 6 | 3 | 4 | 86 | 96 | 77 | 70 | 77 |
| | 129 | 160 | 143 | 154 | 149 | 108 | 83 | 88 | 87 | 93 | 631 | 654 | 606 | 658 | 637 |

[1]) Hiezu kommen noch 8 Fälle von Gonorrhoe und 2 von primärer Syphilis, die in anderen Anstalten als den hier genannten behandelt wurden, so dass die Gesamtzahl sich auf 616 stelllt.

Die Höchstzahl der Erkrankungen erreicht bei weitem nicht die niedrigste Erkrankungsziffer der vorausgehenden 5 Jahre, welche mit 334 im Jahre 1897 erscheint, während die Jahre 1894, 1895 und 1896 mit 644, 594 und 535 Erkrankungsfällen beteiligt sind. Als Grund für die bedeutende Minderung der Erkrankungsfälle von Krätze ergiebt sich einmal, dass die auf Wanderung befindlichen Arbeiter in der Herberge jeweils genau kontrolliert und, wenn irgendwie verdächtig, alsbald der amtsärztlichen Untersuchung zugeführt werden, dann der Umstand, dass aus den Schulen jeder Fall von verdächtiger Hautveränderung zur bezirksärztlichen Kenntnis gebracht und so mitunter Gelegenheit gegeben wird, ganze Familien als krätzekrank zu erkennen und durch ihre Behandlung sehr ergiebige Ansteckungsquellen zu verstopfen.

Die Zahl der venerisch Erkrankten schwankt in den letzten 20 Jahren seit einschliesslich 1883 zwischen 440 (im Jahre 1893) und 721 (im Jahre 1896) und beträgt im 20jährigen Durchschnitt 582.

Die Erkrankungsziffer der 5 Berichtsjahre ist im Vergleich zur Bevölkerungsziffer keineswegs eine erschreckend hohe, wenn sie alle Erkrankten angiebt. Ganz Unterfranken erscheint bezüglich des jährlichen Zugangs an ansteckenden Geschlechtskrankheiten erst an fünft- bezw. viertletzter Stelle und wird regelmässig wesentlich übertroffen von Oberbayern, Mittelfranken und Schwaben, während Pfalz, Oberpfalz und Oberfranken regelmässig dagegen zurückstehen.

Es muss aber doch berücksichtigt werden, dass manche Erkrankte in privatärztlicher Behandlung stehen, oder auch ohne Behandlung bleiben bezw. dieselbe selbst bethätigen, ohne dass dies amtsärztlich bekannt wird. Allerdings wird dadurch die Krankheitsziffer nicht in hohem Grade beeinflusst. Als Ansteckungsquelle darf keineswegs die Prostitution schlechtweg beschuldigt werden, es kann dies vielmehr nur in dem Sinne geschehen, dass man die kontrollierbare Prostitution, die sich in ziemlich engen Grenzen bewegt, als verhältnismässig seltene Vermittlerin ansteckender Geschlechtskrankheiten annimmt. Die erste und wesentlich dominierende Ansteckungsgelegenheit liegt in der sogenannten geheimen, mit anderen Worten der unkontrollierten und unkontrollierbaren Prostitution, die verhältnismässig selten der amtsärztlichen Untersuchung zugänglich wird und dies in der Regel erst dann, wenn sie lange und ausgiebig ihre Wirksamkeit entfaltet hat.

### 3. An Tuberkulose der Lungen wurden behandelt:

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| a) im kgl. Juliusspital . . | 120 | 98 | 94 | 98 | 78 |
| b) im kgl. Militärlazaret . | 11 | 16 | 18 | 16 | 9 |
| c) im Ehehaltenhaus . . . | 24 | 25 | 37 | 34 | 28 |
| d) in der Poliklinik . . . | 1261 | 1463 | 1213 | 935 | 928 |
| Summa: | 1416 | 1602 | 1362 | 1083 | 1043 |

### 4. An akuten Erkrankungen der Atmungsorgane wurden behandelt:

| | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|
| a) im kgl. Juliusspital . . | 244 | 212 | 181 | 46 | 54 |
| b) im kgl. Militärlazaret . | 107 | 115 | 166 | 157 | 133 |
| c) im Ehehaltenhaus . . . | 17 | 15 | 20 | 26 | 8 |
| d) in der Poliklinik . . . | 2955 | 5448[1] | 2403 | 2048 | 3037 |

## Öffentliche Gesundheitspflege und Ernährung.

### Wasserversorgung.

Die Ergiebigkeit der städtischen Quellen betrug im Jahre 1902:

| Alte Stadtquellen | Mittelzell |
|---|---|
| durchschnittlich 126 Sekundenliter | durchschnittlich 118 Sekundenliter |
| = 10 886 400 Liter pro Tag | = 10 195 200 Liter pro Tag |

Sa. 21 081 600 Liter pro Tag, das ist:
bei 77 500 Einwohnern 272 Liter pro Kopf und Tag.

Würde man unter Ausschaltung der alten Stadtquellen die Oberzeller und Unterzeller Quellen nutzbar machen, so wäre die Ergiebigkeit folgende:

| Mittelzell | Oberzell | Unterzell |
|---|---|---|
| 118 Sekundenliter | 73,7 Sekundenliter | 16,4 Sekundenliter |
| = 10 195 200 Liter pro Tag | = 6 367 680 Liter p. T. | = 1 416 960 Liter p. T |

Daraus ergiebt sich 230,5 Liter pro Kopf und Tag.

[1]) Die hohe Ziffer ist bedingt durch eine Influenza- und Masern-Epidemie.

# Ernährung.

## 1. Fleischkonsum.

| | | Gesamtgewicht | auf den Kopf der Bevölkerung |
|---|---|---|---|
| | | kg | kg |
| 1898 | a) Stückzahl des in und ausserhalb des Schlachthofes geschlachteten Viehes: 59 133 . . . . . . . . . . . | 4 738 038 | 65,17 |
| | b) eingeführt von auswärts . . . . | 206 591 | 2,84 |
| | c) Wildpret . . . . . . . . . . | 97 576,5 | 1,34 |
| | **Gesamtkonsum** . . . . . . . . . | 5 042 205,5 | 69,36 |
| | Gesamtkonsum im Vorjahr . . . . | | 71,68 |
| | mithin ein Weniger von . . . . | 47 175 | 2,32 |

Der Rückgang war bedingt durch den infolge hoher Preise erfolgenden Rückgang der Schweineschlachtungen (minus 2,39 kg pro Kopf). Die Ursache war der Aufkauf der Schweine durch auswärtige Händler (Fürth, Nürnberg, Mannheim, Hanau, Frankfurt). Die Schweinezucht selbst hatte sich in der Umgebung nicht unbedeutend gehoben.

| | | Gesamtgewicht | auf den Kopf der Bevölkerung |
|---|---|---|---|
| | | kg | kg |
| 1899 | a) Geschlachtetes Vieh: 61 839 Stück | 4 772 517 | 64,28 |
| | b) eingeführt . . . . . . . . . | 198 134 | 2,66 |
| | c) Wildpret . . . . . . . . . . | 122 515 | 1,65 |
| | Gesamtkonsum . . . . . . . . . | 5 093 166 | 68,59 |
| | gegen das Vorjahr ein Mehr von . | 50 960,5 | 0,77 weniger |
| 1900 | a) Geschlachtetes Vieh: 66 495 Stück | 4 997 945 | 66,64 |
| | b) eingeführt . . . . . . . . . | 211 657,5 | 2,82 |
| | c) Wildpret . . . . . . . . . . | 101 093,5 | 1,35 |
| | Gesamtkonsum . . . . . . . . . | 5 310 696 | 70,81 |
| | gegen das Vorjahr ein Mehr von . | 225 428 | 2,22 |

Zunahme hauptsächlich durch Schweinefleischkonsum.

| | | Gesamtgewicht | Auf den Kopf der Bevölkerung |
|---|---|---|---|
| | | kg | kg |
| 1901 | a) Geschlachtetes Vieh: 65 296 Stück | 5 046 898 | 66,41 |
| | b) eingeführt | 209 804 | 2,76 |
| | c) Wildpret | 181 142,5 | 2,38 |
| | Gesamtkonsum | 5 437 844,5 | 71,55 |
| | gegen das Vorjahr ein Mehr von | 127 148,5 | 0,74 |
| 1902 | a) Geschlachtetes Vieh: 60 390 Stück | 5 224 101 | 67,23 |
| | b) eingeführt | 220 886 | 2,84 |
| | c) Wildpret | 171 436,5 | 2,211 |
| | Gesamtkonsum | 5 616 423,5 | 72,28 |
| | gegen das Vorjahr ein Mehr von | 178 579 | 0,73 |

## 2. Konsum an Cerealien.

| | Getreide | Mehl | Brot |
|---|---|---|---|
| | Centner | Centner | Centner |
| 1898 | 89 243,39 | 85 872,96 | 3 488,50 |
| 1899 | 82 398 | 182 425 | 3 356 |
| 1900 | 81 589 | 177 694 | 3 634 |
| 1901 | 74 388 | 108 259 | 3 438 |
| 1902 | 73 864,90 | 103 429,48 | 3 437,91 |

## 3. Bierkonsum.

| | Gesamtmenge | auf den Kopf der Bevölkerung |
|---|---|---|
| | Hektoliter | Liter |
| 1898 | 162 418 | 223,4 |
| 1899 | 168 030 | 229 |
| 1900 | 156 804 | 208 |
| 1901 | 158 494 | 208,5 |
| 1902 | 147 385 | 190 |

Der Bierkonsum, der im Jahre 1892 noch 246,7 Liter pro Kopf betrug, ist in den letzten Jahren bedeutend gesunken und erlaubt, nachdem die letzten Jahre keine besonderen Weinjahre waren, den

Schluss, dass der Konsum an geistigen Getränken überhaupt stärker abgenommen hat. Ebenso erfreulich ist in hygienischer Hinsicht die fortgesetzte Steigerung des Fleischkonsums.

## Bäder.

Es bestehen zur Zeit von öffentlichen Badeanstalten ein städtisches Brausebad mit ganzjährigem Betrieb, ausserdem 3 Schulbäder und für die Sommermonate eine Anzahl offener Badeanstalten im Main, darunter das städtische Freibad:

In dem städtischen Brausebad wurden verabreicht:

1898: 31 934 Bäder
1899: 32 341 „
1900: 38 834 „
1901: 41 201 „
1902: 45 017 „

Die Frequenz des städtischen Freibades betrug:

1898: 48 782 Bäder
1899: 90 562 „
1900: 79 584 „
1901: 54 020 Männer } 68,980
14 960 Weiber
1902: 57 929 Männer } 71,342
13 413 Weiber

Eine eigene Abteilung für Frauen wurde im städtischen Freibad im Jahre 1900 errichtet und solche von 8,397 Frauen und 15,693 Kindern im gleichen Jahre frequentiert.

Die Schulbäder zeigen folgende Frequenz:

a) Grombühler Schule:

1898: 52,6 % durchschnittlich
1899: 50,0 % „
1900: 57,8 % Knaben
32,6 % Mädchen
1901: 57,4 % Knaben
34,2 % Mädchen
1902: 57,85 % Knaben
38,3 % Mädchen

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.




VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT
ZU
WÜRZBURG.
N. F. BAND XXXVI. №. 4.

AUS DER

# PFLANZENWELT UNTERFRANKENS

HERAUSGEGEBEN VON PROF. DR. GREGOR KRAUS

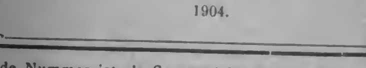
II.

ÜBER DEN

# BAU DER SCHLEHKRÜPPEL

VON
DR. FRIDOLIN BOTT.





WÜRZBURG.
A. STUBER's VERLAG (C. KABITZSCH).
1904.

Jede Nummer ist als Separatabdruck auch einzeln käuflich.







Fig. 9 u. 10. Schädelbasis von Ferdinand Stock. Die Synchondrosis Spheno-occipitalis ist völlig erhalten trotz des Alters von 26 Jahren.



Fig. 11. Radiographie der Hand eines 17jährigen männlichen Cretin. Die Verknöcherung entspricht einem Alter von blos 3 Jahren! Die dicken Finger deuten auf das allgemeine Myxödem hin. Dieser Patient, durch Thyreoidinbehandlung, ist in zwei Monaten von 107 cm bis zu 112 cm gewachsen.



Fig. 12. Radiographie der Hand einer weiblichen Cretinoide, 10 Jahre alt. Die Verknöcherung entspricht dem ungefähren Alter von 7 Jahren. Die Patientin hat sich durch Thyreoidin nur wenig gebessert.

Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus unter besonderer Berücksichtigung der Differential-Diagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn von Dr. P. G. Bayon.

**Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus mit besonderer Berücksichtigung der Differential-Diagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn von Dr. P. G. Bayon.**

Rhachitische Zustände verbunden mit Infantilismus und Idiotie.

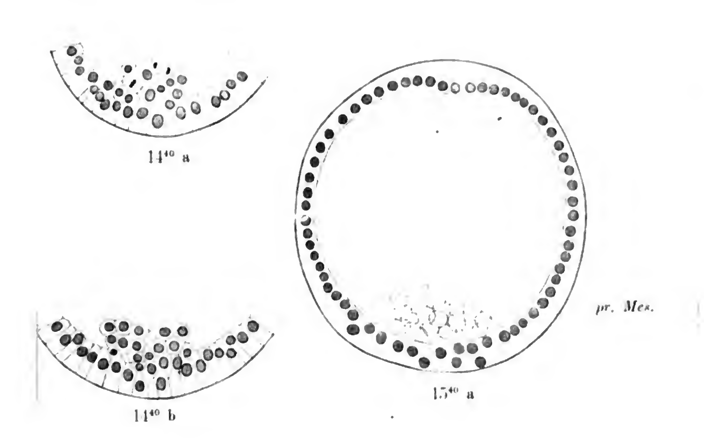


Fig. 13. Elisabeth Baunach, 19 Jahre alt, Grösse 108 cm.

Mikromelie.



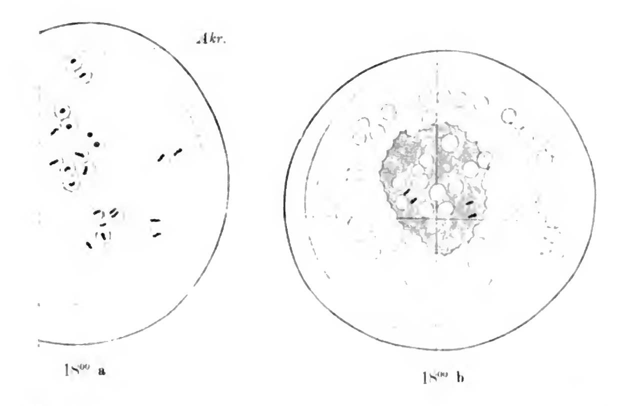
Fig. 14. Friedrich Kofer, 32 Jahre alt, Grösse 124 cm.




14⁴⁰ a

14⁴⁰ b

15⁴⁰ a

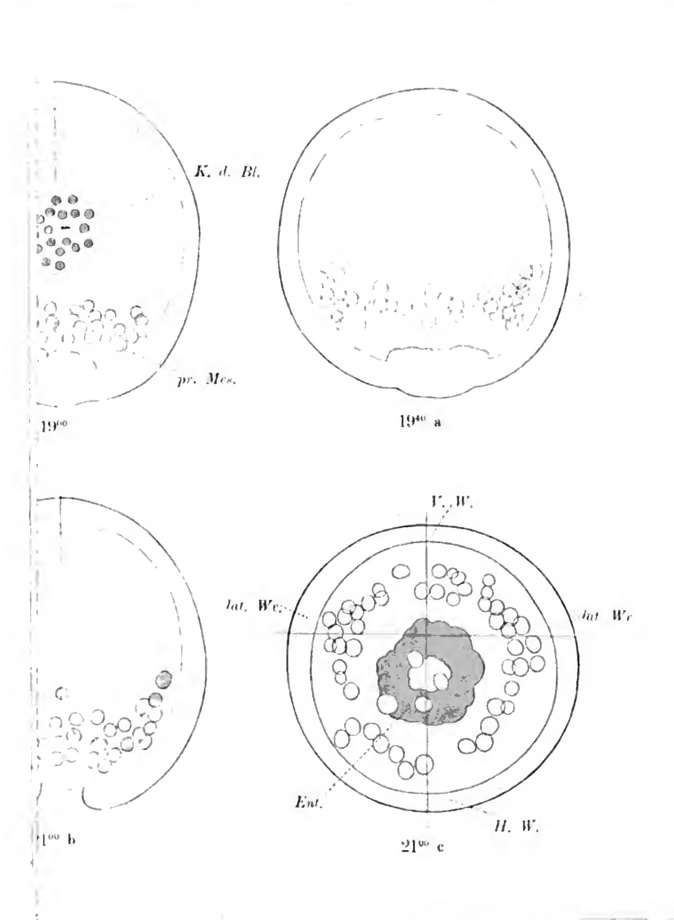



18⁰⁰ a

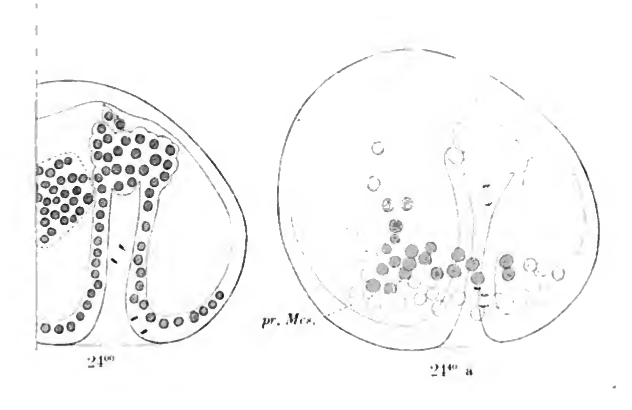
18⁰⁰ b

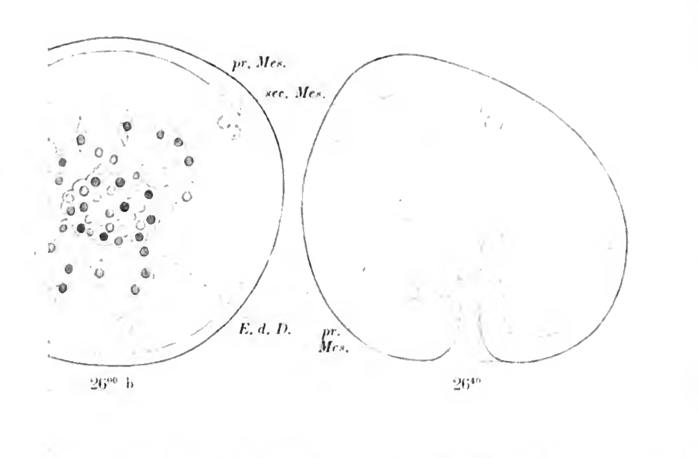
A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg

atus



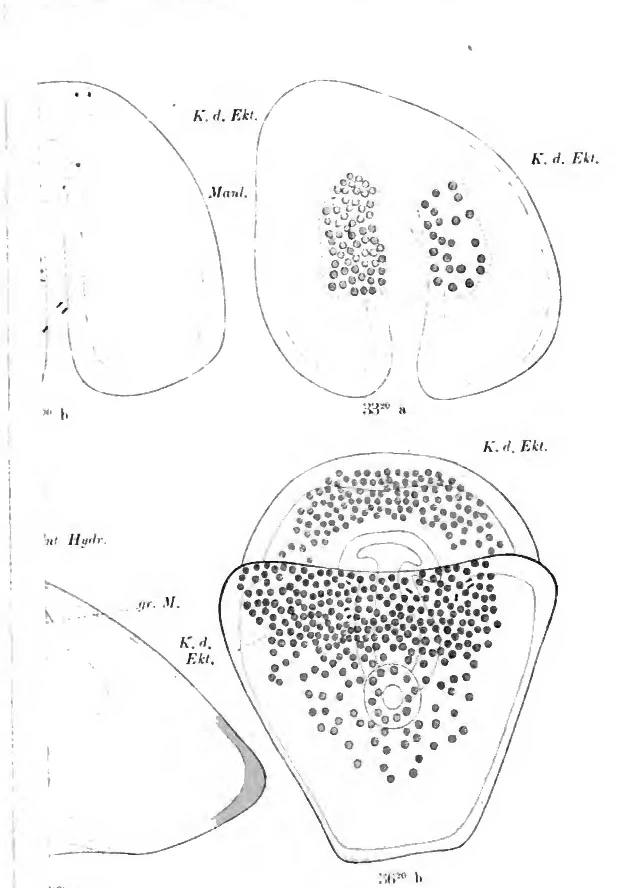

A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg.




A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg.

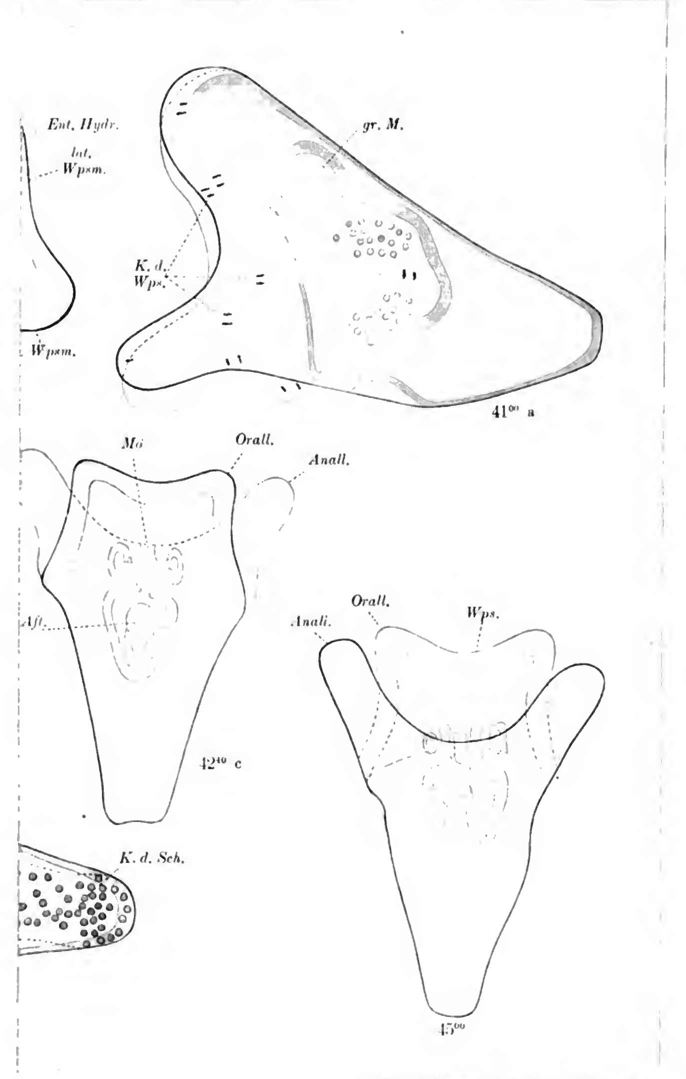
tus




33[20] a

36[20] b

A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg.




A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg



